

Aus der Klinik für Pferdekrankheiten
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H.-J. Wintzer

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN UND VIROLOGISCHE BEFUNDE BEI
SECHS IN BERLIN AUFGETRETENEN INFEKTIONS-
AUSBRÜCHEN DER PFERDE-INFLUENZA IN DEN
JAHREN 1965 bis 1969

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Christa Kobe
Tierärztin aus Berlin

Berlin 1972
Journal-Nr. 758



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik für Pferdekrankheiten
der Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. H.-J. Wintzer

KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN UND VIROLOGISCHE BEFUNDE BEI
SECHS IN BERLIN AUFGETRETENEN INFEKTIONS-
AUSBRÜCHEN DER PFERDE-INFLUENZA IN DEN
JAHREN 1965 bis 1969

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der
Freien Universität Berlin

Vorgelegt von
Christa Kobe
Tierärztin aus Berlin

Berlin 1972
Journal-Nr. 758

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereiches
Veterinärmedizin der Freien Universität Berlin

Fachbereichsvorsitzender: Prof. Dr. J. Boch
Referent: Prof. Dr. R. Zeller
Korreferent: Prof. Dr. H.-J. Wintzer



Tag der mündlichen Prüfung: 14. Februar 1972

Inhaltsverzeichnis

=====

	Seite
A. Einleitung =====	1
B. Literatur =====	2
C. Eigene Untersuchungen =====	17
1. <u>Der Infektionsausbruch im Jahre 1965</u>	17
a) <u>Virologische Untersuchungen</u>	22
2. <u>Der Infektionsausbruch im Mai 1966</u>	24
3. <u>Der Infektionsausbruch in einem Fuhrunternehmen im August 1966</u>	35
4. <u>Der Infektionsausbruch im Dezember 1967</u>	42
5. <u>Der Infektionsausbruch im Sommer 1968</u>	45
6. <u>Der Infektionsausbruch in einem Fuhrunternehmen 1969</u>	50
D. Hinweis auf andere bisher bekannte und ===== durch Viren hervorgerufene Katarrhe der ===== oberen Luftwege des Pferdes =====	52

E. Diskussion =====	57
------------------------	----

F. Zusammenfassung =====	63
-----------------------------	----

Literaturverzeichnis =====	65
-------------------------------	----

A. Einleitung

=====

Seuchenhafte Erkrankungen der Pferde spielen seit jeher eine große Rolle. Waren es früher die massierten Pferdeanhäufungen in landwirtschaftlichen Großbetrieben und Pferdedepots der Armee, die durch ständige Zu- und Abgänge einem Infektionsausbruch Vorschub leisteten, so gewinnen heute die günstigen Transportbedingungen für die Ausbreitung einer Infektion innerhalb eines Landes und über seine Grenzen hinweg eine größere Bedeutung.

In den Jahren 1965 bis 1969 kam es in Berlin mehrfach zu endemisch auftretenden fieberhaften Erkrankungen der Pferde, deren Ursache als Influenza-Infektion erkannt wurde. Der Reit-, Turnier- und Rennbetrieb wurde durch die Seuchenzüge zum Teil erheblich beeinträchtigt.

Die Klinik für Pferdekrankheiten übernahm die Überwachung der erkrankten Pferde. Meine Aufgabe bestand darin, den Krankheitsverlauf genau zu beobachten, um ein möglichst genaues klinisches Bild der Influenza zu bekommen und bei jedem Seuchenzug nach Möglichkeit den Erreger der Erkrankung festzustellen.

Ein Vergleich zwischen den Literaturangaben zur Influenza und den eigenen Beobachtungen soll dazu beitragen, ein Bild darüber zu gewinnen, ob eine Verschiebung klinischer Krankheitssymptome zwischen den beobachteten Seuchenzügen untereinander und zu Influenza-Erkrankungen in anderen Ländern aufgetreten ist. Die Untersuchungsergebnisse sollen außerdem einen Beitrag zu differentialdiagnostisch wichtigen anderen respiratorischen Viruserkrankungen erbringen.

B. Literatur

=====

Ältere Autoren haben die verschiedensten respiratorischen Erkrankungen des Pferdes unter dem Begriff der Influenza zusammengefaßt.

Schon SPINOLA (29) berichtete in seiner Abhandlung über die Influenza ausführlich über diese Erkrankung.

Es kann heute mit einiger Sicherheit angenommen werden, daß sich hinter der Influenza nach der Interpretation von Spinola mindestens drei Infektionskrankheiten verbargen.

Bei der Schilderung der Erscheinungsformen unterschied er drei verschiedene Krankheitsbilder:

1. Die rheumatische oder Grundform,
2. die rheumatisch-katarrhalische (lymphatische) Form,
3. die gastrisch-rheumatische Form.

Die genauen klinischen Beschreibungen Spinolas ermöglichen es, aus unserer Sicht eine ätiologisch gesicherte Unterscheidung der verschiedenen Krankheitsbilder anzustellen.

Die von ihm als rheumatische Form beschriebene Erkrankung scheint mit der Influenza nach unserer derzeitigen Auffassung identisch zu sein.

Hinter der damaligen rheumatisch-katarrhalischen Form verbergen sich verschiedene andere Viruserkrankungen, die Katarrhe der oberen Luftwege hervorrufen. Die gastrisch-rheumatische oder biliös-rheumatische Form kommt der Pferdestaupe/Rotlaufseuche (Arteritis) am nächsten.

Aus dem Jahre 1884 liegt eine weitere Abhandlung über die Influenza der Pferde von HAASE (14) vor. Die bisher beschriebenen klinischen Symptome sind sicher nicht unserer heutigen Influenza zuzuordnen. Vielmehr handelt es sich hierbei um die Rotlaufseuche (Arteritis), die im deutschen Sprachgebiet bis 1956 als Influenza bezeichnet wurde.

Es ist DIECKERHOFF (6) zu verdanken, daß er die Influenza pectoralis von der Influenza erysipelatosus unterschied. Dadurch trennte er die Brustseuche von der Pferdestaupe ab.

Ein Krankheitsbild, wie es heute für die Influenza so klar umrissen ist, kann aus den Veröffentlichungen bis 1914 nicht erkannt werden.

In seinen Mitteilungen aus dem Pferdelaazarett in Brüssel berichtete erstmals REINHARDT (23) über eine seuchenhaft aufgetretene katarrhalische Entzündung der oberen Luftwege. Die Krankheit unterschied sich deutlich von den bisher bekannten seuchenhaften Erkrankungen der Luftwege des Pferdes (Brustseuche, Rotlaufseuche, der Dieckerhoffschen Skalma, dem von Fröhner beschriebenen Luftröhrenkatarrh). Er bezeichnete die Erkrankung als infektiöse Bronchitis, die sich vorwiegend bei Pferden zwischen zwei und sechs Jahren oder auch bei älteren Tieren einstellte. Die klinischen Erscheinungen bestanden in Fieber von 39,5 bis 40,5° C oder auch darüber. Der Verlauf des Fieberanstiegs war sehr unterschiedlich. Es trat meist beiderseitiger schleimig-eitriger oder eitriger Nasenausfluß auf, der oft grünlich verfärbt und übelriechend oder auch krümelig oder klumpig sein konnte. Lymphknotenabszedierungen waren selten. Die Kopfschleimhäute waren stärker gerötet und teilweise gelblich verfärbt. Zu Beginn der Erkrankung fiel ein

schmerzhafter, spontan auftretender Husten auf, der später matt und schwach wurde. Puls und Atemfrequenz waren erhöht. Schon nach wenigen Tagen zeigten sich Erscheinungen, die auf eine Bronchitis bzw. Pneumonie hindeuteten. Die Lungenperkussion blieb aber meist ohne besonderen Befund. Bisweilen ließen sich Dämpfungsbezirke im unteren Perkussionsfeld feststellen. Manchmal wurde dünnbreiiger, übelriechender Kot abgesetzt.

Alle Krankheitserscheinungen bildeten sich allmählich zurück. Die Rekonvaleszenz betrug ungefähr sechs bis acht Wochen. In wenigen Fällen kam es zu einem letalen Ausgang. Manchmal wurden Petechialfieber oder als weitere Folgekrankheit Dämpfigkeit beobachtet.

Bei dieser von REINHARDT (23) so exakt beschriebenen Erkrankung in dem Brüsseler Pferdelaazarett handelte es sich mit großer Wahrscheinlichkeit um einen Seuchengang, der durch Influenzaviren hervorgerufen worden war. Infolge der damals herrschenden mangelhaften hygienischen Verhältnisse wurde der Infekt durch bakterielle Sekundärinfektionen überlagert, so daß die Erkrankung unter den Erscheinungen einer eitrigen Bronchitis bzw. Bronchopneumonie (Brüsseler Krankheit) verlief.

1933 trat auf der Rennbahn Hoppegarten, ähnlich wie schon in den Jahren davor in den Trainingszentren Englands und Frankreichs, während der Rennsaison eine durch Husten und Fieberanstieg gekennzeichnete Erkrankung auf, die den Renn- und Trainingsbetrieb stark beeinträchtigte und sogar lahmlegte.

Die von WALDMANN, KÖBE und PAPE (33) durchgeführten Untersuchungen führten zur Isolierung eines pneumotropen Virus und zur genauen Beschreibung des klinischen Bildes dieser Erkrankung. Sie nannten diese

Krankheit "Hoppegartener Husten". Der Name Influenza wurde damals noch nicht für diese Erkrankung benutzt, da seit den Untersuchungen von DIECKERHOFF (6) mit dem Begriff Influenza die heutige Pferdestaupe (Arteritis) bezeichnet wurde. Unter diesem Gesichtspunkt muß man daher die gesamte Literatur sehen, die sich bis zu dieser Zeit mit den Infektionskrankheiten der Pferde beschäftigte. Nur die als "Hoppegartener Husten" (Laryngotracheite infectieuse, Bronchitis infectieuse, Newmarket cough) benannte Krankheit ist mit der heutigen Influenza identisch. WALDMANN et al. (33) wiesen nach, daß es sich bei dem Erreger um ein filtrierbares Virus handeln müsse, da der bakteriologische Befund häufig negativ war.

Die ersten klinischen Erscheinungen bestanden in einer serösen Rhinitis und Konjunktivitis, verbunden mit kurzdauerndem Fieber. Nach zwei bis drei Tagen trat dann ein trockener und schmerzhafter Husten hinzu. Durch Sekundärerreger, besonders durch den Diplokokkus pneumoniae Schütz, konnte das Krankheitsgeschehen kompliziert werden. Ausgedehnte eitrige Bronchopneumonien wurden durch hämolytische Streptokokken verursacht.

Anlässlich dieses Seuchenganges beschrieb SCHÜRMANN (25) die pathologisch-anatomischen Veränderungen. Im Gegensatz zu früheren Autoren fand er krankhafte Veränderungen lediglich in den Respirationsorganen, während die übrigen Organe frei von pathologischen Veränderungen waren. Im Vordergrund standen die Veränderungen an den Lungen. Hier zeigten sich alle Übergänge von einer katarrhalischen bzw. katarrhalisch-eitrigen Bronchitis bis zur Ausbildung typischer bronchopneumonischer Herde. Besonders auffällige Veränderungen wurden in der Schleimhaut der kleineren Bronchien angetroffen, während die Schleimhäute der

größeren Bronchien nur geringgradige pathologische Befunde aufwiesen. Bronchopneumonische Herde ergaben sich hauptsächlich im Gewebe der Hauptlappen. Die Bronchioli zeigten sich im histologischen Bild am stärksten verändert.

Besonders auffällig gekennzeichnet wurde das Gesamtbild durch die sowohl im akuten als auch im chronischen Stadium auftretende Eosinophilie, die subpleural, interstitiell sowie zirkumskript um Bronchien und Gefäße anzutreffen war. Die Lymphknotenveränderungen waren im akuten Stadium durch einen einfachen Sinuskatarrh und Hämosiderinablagerungen charakterisiert. In den Sinusbahnen befanden sich eosinophile Leukozyten. Im chronischen Stadium wurde eine lymphatische Hyperplasie beobachtet.

Von MAREK, MANNINGER, von MÓCSY (18) wurde die Influenza als Hoppegartener Husten, bzw. als ansteckender Kehlkopf-Luftröhren-Bronchialkatarrh der Pferde beschrieben. Die Autoren bezeichneten als Komplikationsformen dieses ansteckenden Hustens die infektiöse Bronchitis und Bronchopneumonie der Pferde, bzw. die Brüsseler oder Genter Krankheit.

Während Marek, Manninger, von Mócsy verschiedene Viren für die Entstehung der unterschiedlichen Respirationskatarrhe der Pferde verantwortlich machten, ist GRATZL (13) der Meinung zugetan, daß es sich ursächlich im wesentlichen nur um ein pneumotropes Virus handelte. Die verschiedenen klinischen Erscheinungsbilder wären von den unterschiedlichsten Erregern einer Sekundärinfektion abhängig.

Dieser Ansicht Gratzl's schließt sich im wesentlichen auch WIRTH (35) an.

STECK (31) beobachtete 1953 in der Schweiz bei einer seuchenhaften Erkrankung der Pferde, die durch das Auftreten von Fieber und Husten gekennzeichnet war, eine ausgeprägte Monozytose im Differentialblutbild. Bei weiteren Enzoootien grippeartiger Erkrankungen wurde das Auftreten einer so ausgeprägten Monozytose von anderen Autoren jedoch nicht beschrieben.

Im Jahre 1956 breitete sich in der Tschechoslowakei eine respiratorische Erkrankung unter den Pferden aus, die in kurzer Zeit mehrere tausend Tiere erfaßte und sich vom Mai bis zum Oktober hinzog.

Zuerst erkrankten Pferde, die an einem Turnier in Dresden teilgenommen hatten. Die Inkubation betrug zwei bis zehn Tage. Die Tiere waren anfänglich matt und abgeschlagen und zeigten keinen Appetit. Die Temperatur betrug 38,5 bis 41,5° C. Der Husten wurde begleitet von serösem, später schleimigem Nasenausfluß. Pathologische Veränderungen wurden in den oberen Luftwegen, den Bronchien, aber niemals in den Lungen gesehen.

SOVINOVA, TUMOVA, POUSKA und NEMEC (28) nahmen bei diesem Seuchenzug die entscheidenden Untersuchungen vor, die erstmals zur Identifizierung des equinen Influenzavirus A₁ führten. Dadurch gelang eine Klärung der verschiedenen Krankheitsbegriffe.

Die Autoren untersuchten Seren von kranken und genesenen Pferden sowie von Kontrolltieren mit Hilfe der Komplementsbindungsreaktion auch auf Antikörper gegenüber der menschlichen Influenza. Sie fanden Antikörper gegen das humane Influenza A Virus. Dieses Virus hatte hämagglutinierende Eigenschaften und stand dem menschlichen Influenza-Virus nahe.

Im Jahre 1960 berichtete MILLER (19) aus England über einen Infektionsausbruch der Influenza. Ein bis zwei

Tage nach Teilnahme an einer Schau oder einem Rennen begannen die Pferde zu husten. Dieses Symptom bezeichnete er als besonders typisch. Innerhalb von fünf Tagen erkrankten 90 bis 95 Prozent der genannten Tiere. Zu einem Temperaturanstieg kam es häufig schon vor dem Auftreten von Husten. Bei leichtem Verlauf dauerte die Krankheit drei bis fünf Tage. Bei schweren Infektionen konnte sie bis zu zwei Wochen bestehen bleiben. Die Intensität des Hustens war kein Maßstab für die Schwere der Erkrankung. Ein zellulotropes Virus wurde als auslösendes Agens angesehen.

Die entzündlichen Vorgänge spielten sich hauptsächlich in den Bronchien und Bronchioli ab. Hier befand sich ein schleimiges Exsudat, welches sehr viele Lymphozyten enthielt. Rasseln über den Bronchien und andere typische Geräusche wurden nicht festgestellt.

BEVERIDGE, MANHAFFEY und ROSE (1) berichteten aus dem Jahre 1963 von einem weiteren Influenzaausbruch in England. Die virologischen Untersuchungen ergaben, daß die Erkrankung durch das Myxovirus influenzae A/equi/1 Virus hervorgerufen worden war. Antikörper gegen dieses Virus wurden auch in Seren gefunden, die aus dem Jahre 1948 stammten. Außerdem wurden sie in Seren nachgewiesen, die aus zwei Zebras im Jahre 1960 isoliert werden konnten. Dagegen wurden keine Antikörper gegen das Myxovirus influenzae A/equi/2 bei englischen Pferden gefunden.

WADDEL et al. (32) beschrieben 1963 eine Influenza-Epizootie bei Rennpferden in den USA. Sie vermuteten, daß die Seuche aus dem Ausland eingeschleppt worden war. Die Erkrankung breitete sich parallel zu den Wegen der Pferdetransporte von Norden nach Süden aus. Die Seuche ergriff Pferde jeden Alters und zeigte eine sehr hohe Morbidität. Die Leitsymptome der Erkrankung

bestanden in Husten, Temperaturen bis 40,5° C und einer katarrhalischen Rhinitis, die im weiteren Verlauf einen mucopurulenten Charakter annahm. Ohne hinzuge tretene Komplikationen betrug die Krankheitsdauer vier bis sieben Tage. Todesfälle wurden nicht beobachtet. Komplikationen stellten sich jedoch bei vorzeitiger Trainingsaufnahme ein. Antibiotika zeigten in der Virusphase keine Wirkung, verhinderten aber eine Sekundärinfektion. Aus Nasenwaschproben wurde ein Virus isoliert, welches in den USA bisher unbekannt war. Es erhielt den Namen A/equi/2/Miami.

SCHOLTENS und STELLE (24) gaben zur oben beschriebenen Epizootie an, daß sich die Seuche innerhalb von fünf Monaten über alle Teile der USA ausbreitete und Pferde aller Altersgruppen befiel. Die Erkrankungsraten betrugen 70 bis 90 Prozent. Der Verlauf war selten tödlich. Es konnte in keinem Fall nachgewiesen werden, daß menschliche Kontaktpersonen durch das Influenzavirus erkrankten.

DOWDLE, YARBROUGH und ROBINSON (9) isolierten weiterhin bei diesem Seuchenzug mehrere Virusstämme, die identisch mit dem Myxovirus A/equi/2/Miami/63 waren, aber keine serologische Übereinstimmung zeigten mit dem Stamm A/equi/1/Prag/56, den A₁ und A₂ Stämmen der menschlichen Influenza sowie mit einem Stamm des A Virus der Schweineinfluenza.

KASEL, ALFORD und KNIGHT (16) infizierten experimentell fünf freiwillige Versuchspersonen mit dem Virusstamm A/2/Miami der Pferde. Bei allen fünf Personen kam es zur Ausscheidung des Virus, bei vier Personen zur Antikörperbildung gegen den genannten Stamm, wie auch gegen einige humane Stämme der A/2 Gruppe. Eine Versuchsperson erkrankte klinisch in milder Form. Antisera von Meerschweinchen zeigten, daß der Stamm

A/equi/2 von A/2 Stämmen der menschlichen Influenza serologisch verschieden war.

ESPMARK und SALENSTEDT (10) berichten über den Ausbruch der Pferdeinfluenza in Schweden im Jahre 1960. Die Krankheit herrschte dort von Oktober bis Dezember des vorangegangenen Jahres. Es wurden serologische Untersuchungen mit dem Virusstamm A/equi/1/Prag durchgeführt, wonach die Seuche durch einen Subtyp des genannten Virus hervorgerufen worden war. Untersuchungen des Stallpersonals ergaben bei dieser Personengruppe einen negativen serologischen Befund.

BRION, FONTAINE, CATEIGNE und BENAZET (2) sind in ihrer 1964 erschienenen Arbeit der Meinung, daß die Influenza, auch Pferdegrippe genannt, durch das Myxovirus influenzae A/equi hervorgerufen wird. Auch der Erreger der humanen asiatischen Grippe könnte die Krankheit auslösen. Von der Pferdeinfluenza trennten die Autoren den Hoppegartener Husten, die Rhinotracheobronchitis und den ansteckenden Abort. Diese Krankheiten werden ihrer Meinung nach nicht durch Myxoviren hervorgerufen.

DITCHFIELD, MACPHERSON und ZBITNEW (7) untersuchten in den Jahren 1960 bis 1963 im Toronter Gebiet Vollblutpferde, die an respiratorischen Erkrankungen litten.

Dabei isolierten sie mehrere Virusstämme, die in der Gewebekultur oder im bebrüteten Hühnerei gezüchtet werden konnten. In einem Fall wurde ein an das Pferd adaptierter Stamm des Myxovirus-para-influenza-3 isoliert. Zwei Pferdeinfluenzastämme gehörten den Gruppen A/equi/1/Prag und A/equi/2/Miami an. Außerdem fanden diese Autoren das Rhinopneumonitis-Virus und zwei Pferde-Rhinovirusstämme. Die serologischen Untersuchungen ließen auf eine weitere Verbreitung der verschiedenen Viren unter der Pferdepopulation Kanadas

schließen. Aus der komplexen Ätiologie zogen die Verfasser den Schluß, daß eine spezifische Immunisierung gegen Erkrankungen der oberen Luftwege des Pferdes noch nicht mit befriedigendem Erfolg durchgeführt werden könnte.

WILSON, BRYANS und DOLL (34) isolierten das Myxovirus influenzae A/equi/1 und das A/equi/2/Virus aus dem Nasensekret von Pferden, die an einem Katarrh der oberen Luftwege erkrankt waren. Außerdem wiesen sie das Virus in Lungenteilchen eines an Pneumonie erkrankten und verendeten Fohlens nach. Das Virusmaterial wurde in die Amnionhöhle bebrüteter Hühnereier verimpft. Dann wurde mit Hilfe des Hämagglutinations-Hemmtests die Viruszugehörigkeit bestätigt.

ZELLER und BÖHM (36) gelang 1965 die Erstisolierung eines equinen Influenza-Virus in Deutschland.

In einem Berliner Reitstall war eine durch hohe Kontagiosität und Morbidität gekennzeichnete Erkrankung ausgebrochen. Die klinischen Erscheinungen der Krankheit manifestierten sich als Tracheo-Bronchitis. Das Krankheitsbild entsprach dem von WALDMANN, KÖBE und PAPE (33) beim Hoppegartener Husten beschriebenen. Aus Luftsackspülproben nach der von Zeller entwickelten Methode wurde ein Agens isoliert, dem die Bezeichnung Influenza-Virus A/equi/Berlin zuerkannt wurde.

1966 erschienen in der Schweiz mehrere Arbeiten, die sich mit der Influenza beschäftigten. Besonders günstig erwies sich dort der große Militärpferdebestand, der eine gute Untersuchungs- und Überwachungsmöglichkeit bot. Es standen 1900 Pferde zur Verfügung.

GERBER, LÖHRER, BÜRKI und PACCAUD (12) berichteten über die Epizootologie der Influenza. Die Krankheit

wurde durch akut erkrankte Pferde aus der Normandie in die Schweiz eingeschleppt. In den größeren Beständen breitete sich die Erkrankung sehr rasch aus und erfaßte innerhalb von ein bis drei Tagen nahezu 100 Prozent der Pferde. Pferde, die bereits in ihren Ursprungsländern durchgeseucht hatten (Frankreich, Südamerika), erkrankten nicht.

GERBER und LÖHRER (11) untersuchten anhand des umfangreichen Materials die klinischen Erscheinungen der Influenza. Sie kamen zu dem Schluß, daß sich die Influenza von anderen seuchenhaften Erkrankungen der Atemwege kaum unterscheidet. Als besonders charakteristisch bezeichnen die Autoren intermittierendes Fieber, frequenten Husten, akute Bronchitis und verhältnismäßig häufiges Auftreten von Lungenödem. Sobald Sekundärinfektionen hinzutraten, nahm die Erkrankung einen relativ schweren Verlauf.

PACCAUD, BÜRKI und GERBER (20) isolierten und identifizierten den Erreger, der die auslösende Ursache für die im März 1965 aufgetretene respiratorische Erkrankung der Equiden in der Schweiz war. Es handelte sich um das Influenza-Virus A/equi/2.

Antikörperkonversionen an den Patienten, Komplementbindungsreaktion und Hämagglutinations-Hemmtest waren die Hilfsmittel, die zur Klärung führten. Ausgedehnte serologische Untersuchungen ließen keine Anhaltspunkte für das Vorhandensein humaner oder porziner Stämme beim Pferd aufkommen. Die in engem Kontakt mit den infizierten Pferden stehenden Menschen zeigten keine Merkmale, welche für eine Übertragung des equiden Virustyp auf den Menschen sprachen. Kreuzreaktionen zwischen humanen und equiden Virusstämmen ließen sich nicht nachweisen.

1967 berichteten PETTE, TEUFEL und ZELLER (21) über ihre Erfahrungen, die sie bei der Isolierung und Charakterisierung des Pferdeinfluenzavirus machten. Sie stellten fest, daß sich für die Untersuchungen am besten Luftsackspülproben eignen, die in der ersten Fieberphase gewonnen werden. Es gelang nicht, aus Nasentupferproben erkrankter Pferde ein Virus nachzuweisen, doch konnte bei den gleichen Pferden aus Luftsackspülproben fast regelmäßig das Virus isoliert werden. Über die Beimpfung von Hühnerembryonen gelang in vier Fällen der Nachweis des Myxovirus influenzae A/equi/2.

Zur Typisierung der Virusstämme zog man den Hämagglutinations-Hemmtest heran, wobei die Testantigene vor Versuchsbeginn mit Tween-Äther behandelt wurden. Diese Methode bewährte sich, denn sie führte zu einer Erhöhung der Antikörpertiter um zwei bis drei Prozent.

HALTERMANN und Mc QUEEN (15) teilen Ergebnisse ihrer serologischen Untersuchungen mit, die sie seit 1965 an 57 Rennpferden der New Yorker Rennbahn durchgeführt hatten. Danach wurden Antikörper gegen das Influenza-Virus A/equi/1 endemisch im Blut gefunden, ohne daß bei diesen Pferden klinisch eine Erkrankung vorausgegangen war. Diese Tatsache ließ vermuten, daß es sich hierbei um einen weniger virulenten Virusstamm handeln müsse. Serologisch konnte die Anwesenheit von Influenza-Viren A/equi/2 oder verwandter Stämme nicht nachgewiesen werden.

BÜRKI (3) hat 1969 in einem Referat die drei wichtigsten Viruserkrankungen der oberen Luftwege des Pferdes beschrieben und einander gegenüber gestellt. Hierzu zählt er die Influenza, die Rhinopneumonitis und die Arteritis.

Im Sommer 1968 trat die Influenza in Jugoslawien auf und wurde klinisch und serologisch verfolgt. CVETNIC und KRALJ (5) gelang es, aus fünf Nasenspülproben erkrankter Pferde das Myxovirus influenzae A/equi/2 zu isolieren und mit Hilfe des Hämagglutinations-Hemmtestes zu identifizieren. Die serologische Testung von Serumpaaren erkrankter Pferde zeigte, daß das isolierte Virus vorher bei dieser Pferdegruppe nicht vorhanden war, also ein Neuausbruch vorlag. Zweieinhalb Monate nach der Genesung ließen sich nur noch geringe Antikörpertiter feststellen (1:8). Das neu isolierte Virus wurde der Nomenklatur entsprechend als Myxovirus influenzae A/equi/2/Zagreb bezeichnet. Die Erkrankung war ursprünglich in der Nähe von Zagreb aufgetreten und hatte sich von dort aus über den größten Teil Jugoslawiens ausgebreitet.

LAPCEVIC und PAUNOVIC (17) führten bei demselben Seuchenzug an 429 Pferden Blutuntersuchungen durch. Sie stellten fest, daß es zu Beginn der Erkrankung sowohl zu einem Absinken der Erythrozyten wie auch der Leukozyten kommt. Gleichzeitig beobachteten sie ein Ansteigen der Lymphozyten bei Verminderung der segmentkernigen Neutrophilen. Am fünften Krankheitstag ermittelten sie einen leichten Anstieg der zirkulierenden Leukozyten. Die basophilen Leukozyten waren zu Beginn der Erkrankung erhöht, während die Eosinophilen in geringerer Zahl vorlagen und erst am Ende der Erkrankung zu den Normalwerten zurückkehrten. Die Monozyten zeigten sich ebenfalls erhöht und während des größten Anstiegs der segmentkernigen Neutrophilen verdoppelt. Bilirubin, SGOT und SGPT waren unverändert.

1968 und 1969 wurden in Österreich zwei Ausbrüche der Influenza bekannt, die wahrscheinlich durch Pferde aus Ungarn eingeschleppt wurde. Zu dieser Zeit waren

die Pferde in Ungarn und Jugoslawien an der Seuche erkrankt.

SIBALIN, JAKSCH, PÖTSCH und BÜRKI (26) führten umfassende Untersuchungen durch, die sich sowohl mit den klinischen Symptomen, als auch mit den virologischen Untersuchungen beschäftigten. Für ihre Untersuchungen verfügten sie über den geschlossenen Bestand der Wiener Hofreitschule mit 60 Hengsten im Alter von vier bis 30 Jahren.

Die Influenza äußerte sich als hoch kontagiöse, fieberhafte und mit hochgradigem stoßweisem Husten einhergehende Infektionskrankheit. Nasenausfluß war seltener zu sehen und er blieb dann serös schleimig. Das Fieber erreichte bei 86 Prozent des Bestandes Werte um 40° C.

Die Auskultation der Lunge ergab bei einigen Pferden kleinblasige, zum Teil giemende Rasselgeräusche, bei anderen wurde während der Fieberattacke verschärftes, teilweise rauhes vesikuläres Atmen festgestellt. Bronchitiden traten in etwa 25 Prozent der Fälle klinisch manifest in Erscheinung.

Besonders hingewiesen wird auf das häufige Auftreten von Ödemen in der akuten Fieberphase, die sich bei 29 von 60 Hengsten ausnahmslos in mittel- bis hochgradigen Schwellungen des Skrotums und des Präputiums zeigten. In einigen Fällen waren die Hoden deutlich vergrößert.

Aus Nasentupferproben, die auf Eier verimpft wurden, konnte der Virusnachweis erbracht werden.

Der Seuchenerreger erwies sich als nicht unterscheidbar vom Prototyp A/equi/2/Miami/63, unterschied sich aber durch eine andersartige Neuraminidase.

Die hochgradige Ödembereitschaft ließ eine eventuelle Mitbeteiligung des equinen Arteritis Virus vermuten, die aber sowohl serologisch als auch kulturell nicht nachzuweisen war.

C. Eigene Untersuchungen

=====

1. Der Infektionsausbruch im Jahre 1965

Am 21. November 1965 trat in einem großen Berliner Reitstall eine hochakut verlaufende, durch hohe Morbidität und Kontagiosität gekennzeichnete Infektionskrankheit auf. Von den 111 Pferden des Bestandes erkrankten innerhalb von drei Tagen 97. Zehn Pferde des Bestandes hatten im Laufe des Jahres an Turnieren in Westdeutschland teilgenommen und dort einen ähnlichen Infekt überstanden. Vier andere Pferde erkrankten ebenfalls nicht. Die Krankheit wurde wahrscheinlich durch ein zugekauftes Pferd eingeschleppt, welches vier Tage vor dem ersten Auftreten der Erkrankung mit serösem Nasenausfluß und Husten eingestellt worden war.

Symptomatologie:

Spontaner, trockener Husten befiel die erkrankten Tiere. Die weiteren Krankheitssymptome äußerten sich in starker Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, besonders in Abgeschlagenheit und Futterverweigerung. Die Körperinnentemperatur erreichte Werte zwischen 38,5 und 41° C, während die Pulsfrequenz sich auf 48 bis 60 Schläge pro Minute erhöhte.

Die Atmung war sehr flach und betrug 20 bis 24 Atemzüge pro Minute. Zu Beginn der Erkrankung bestand bei einigen Pferden geringer seröser Nasenausfluß. Die Conjunctiven der Tiere waren leicht gerötet.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung konnten keine entzündlichen Erscheinungen am Siebbein, Larynx- und

Pharynxdach festgestellt werden. Den gleichen negativen Befund ergab die Untersuchung der Luftsäcke. Bei einigen Pferden wurde jedoch am Kehldeckel ein mißfarbenes, grauschleimiges Sekret gesehen.

Die Trachealgeräusche waren verschärft und rauh. Die Perkussion der Lunge verlief ohne pathologischen Befund. Bei der Auskultation wurde über den Stammbronchien bronchiales Atmen festgestellt.

Der Blutstatus zeigte in den ersten beiden Tagen eine geringgradig verminderte Leukozytenzahl. Im Differentialblutbild wurde zur gleichen Zeit eine geringe Vermehrung der stabkernigen Leukozyten sowie eine relative Vermehrung der Monozyten auf zehn Prozent beobachtet.

Der Fieberverlauf wurde bei 78 Pferden täglich einmal über vierzehn Tage kontrolliert. Zehn Tiere dieser Gruppe erkrankten nicht fieberhaft. Bei 29 Pferden kam es zu einem einmaligen Temperaturanstieg. 35 Pferde erlitten einen erneuten Temperaturanstieg nach ein bis drei Tagen, der den Eintritt einer Sekundärinfektion vermuten ließ. Die erste Fieberphase ging bei vier Pferden ohne Unterbrechung in eine zweite über. Diese Tiere zeigten nun einen besonders schweren Krankheitsverlauf, der durch das Auftreten einer Bronchopneumonie gekennzeichnet war. Die Lungenauskultation ergab in diesen Fällen rasselnde, pfeifende und piepsende Geräusche. Das anfänglich seröse Nasensekret war nun schleimig und eitrig, der Husten tief und quälend. Die Atmung war mäßig erhöht und erschwert. Die laryngoskopische Untersuchung des Nasenrachenraumes blieb auch hier ohne besonderen Befund, mit Ausnahme des bei einigen Pferden festgestellten grauschleimigen Sekretes am Kehldeckel.

Nach acht bis zehn Tagen klangen bei allen Tieren, bei denen keine Sekundärinfektion auftrat, die

Krankheitssymptome ab. Nach etwa drei Wochen war bei allen erkrankten Pferden das Allgemeinbefinden wieder hergestellt. Wenige Tiere husteten noch vereinzelt. Nach vier Wochen wurden die Tiere wieder gearbeitet.

Therapie:

Alle fieberhaft erkrankten Tiere wurden bereits während der initialen Fieberphase mit fünf Mill. I.E. Paratopen[®] behandelt, einem Antibiotikum, welches zu gleichen Teilen Penicillin und Streptomycin enthält. Die Injektionen erfolgten in gleicher Dosierung i.m. an drei aufeinander folgenden Tagen.

Wir hofften, durch diese Behandlung eine bakterielle Sekundärinfektion zu verhindern. Es konnte jedoch weder eine Beeinflussung der Virusinfektion, noch eine Verhinderung der Sekundärinfektion erreicht werden.

36 Pferde mit einer Sekundärinfektion wurden daher nochmals mit dreimal fünf Mill. I.E. Paratopen[®] Sulfonamiden per infusionem (Sulfamethylphenazol 0,1 g/kg oder 0,05 g/kg) behandelt. Mit Sulfonamiden wurden die Verleihpferde behandelt. Es sollte festgestellt werden, ob Sulfonamide und Antibiotika eine gleich gute Wirksamkeit hätten.

Beide Behandlungsmethoden zeigten eine gleichermaßen befriedigende Wirkung. Im Anschluß an die Behandlung kam es zu einer schnellen Entfieberung und Heilung.

Außer der antibiotischen Behandlung wurde den Pferden während der fieberhaften Phase Stallruhe verordnet. Eine Woche nach dem letzten Fieberabfall wurden sie täglich bis zu einer halben Stunde eingedeckt geführt. Nach vier Wochen wurden sie erstmalig wieder gearbeitet.

Trotz mehrfacher Untersuchungen und Umfragen bei den Besitzern ist bisher nichts über bleibende Schäden bei den erkrankten Pferden bekannt geworden.

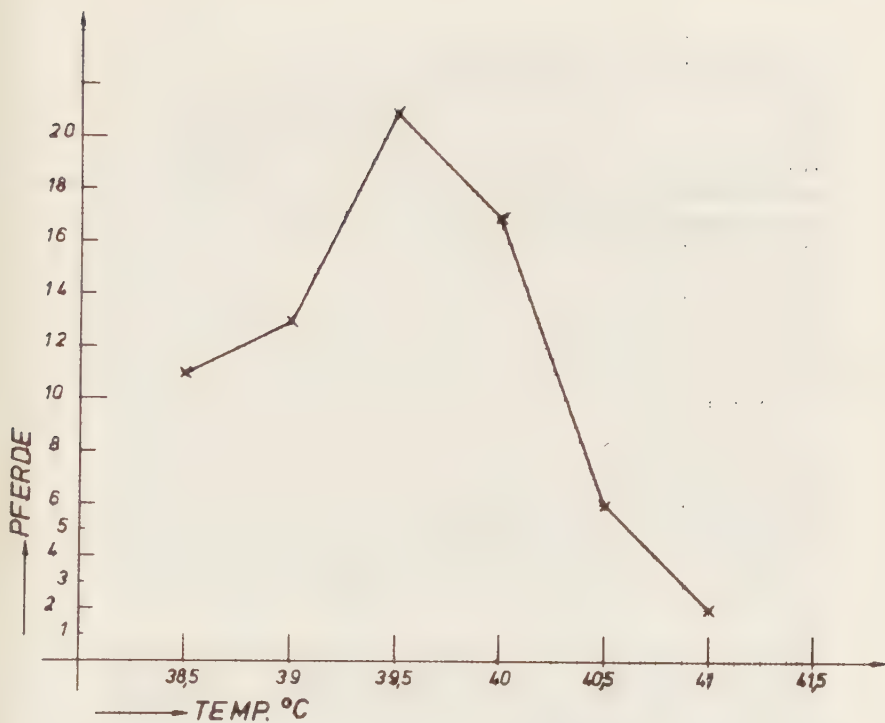


Abbildung 1

Mittelwerte der Temperaturmaxima der erkrankten
Pferde bei dem vorher beschriebenen Infektionsaus-
bruch der Influenza A/equi/2

a) Virologische Untersuchungen

Bei allen in dieser Arbeit beschriebenen Influenzaausbrüchen wurden am Tag des ersten Fieberanstiegs Spülproben aus den Luftsäcken entnommen. Aus diesen Spülproben gelang es, jedesmal ein Influenzavirus nachzuweisen.

Bei dem vorher beschriebenen Infektionsausbruch wurden bei drei Pferden nach der von Zeller entwickelten Methode mit einem dünnen Luftsackkatheter 50 ml einer sterilen physiologischen Kochsalzlösung in den Luftsack gespritzt. Beim Senken des Kopfes lief ein Teil der Spülflüssigkeit durch die Nase wieder ab. Diese Flüssigkeit ließ sich auffangen, um dann in einem Röhrchen sofort tiefgekühlt zu werden. Das Einfrieren erfolgte bei minus 20° C. Im Thermogefäß mit Eis verpackt, kamen die Proben zum Versand.

Nach dem Auftauen setzte man den Spülproben 8000 I.E. Penicillin und 200 mg Streptomycin pro ml zu und verimpfte sie anschließend auf 10tägige embryonierte Ehnereier. 0,1 ml der Spülflüssigkeit wurden in die Amnionhöhle der Eier verimpft und anschließend drei Tage lang bei 36° C bebrütet. Das Durchleuchten der Eier erfolgte zweimal täglich, so daß die abgestorbenen Hühnerembryonen in den ersten 24 Stunden sofort aussortiert werden konnten. Die übrigen Eier wurden geöffnet, deren Amnion- und Allantoisflüssigkeit

Die virologischen Untersuchungen wurden bei dem Seuchenausbruch 1965 in der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere in Tübingen von Prof. Dr. H.O. Böhm und bei den Seuchenausbrüchen 1966 bis 1968 am Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere der Ludwig-Maximilians-Universität München, Vorstand Prof. Dr. A. Mayr, von Privatdozent J. Pette, bei dem Seuchenausbruch 1969 von Dr. P. Teufel am Institut für Veterinär-Hygiene der Freien Universität Berlin durchgeführt

aufgefangen und einzeln auf Virushämagglutination und Sterilität geprüft. Positive Flüssigkeit diente als Inokulum für weitere Passagen.

Die Durchführung der Hämagglutinations- und Hämagglutinations-Hemmtests erfolgte in Kahnröhrchen nach der von der WHO vorgeschriebenen Standardmethode für Influenzaviren. 5%ige Hühnererythrozytenemulsion wurde für die Tests verwendet.

Schon nach der ersten Eipassage konnte bei einigen Eiern ein hämagglutinierendes Agens nachgewiesen werden.

Von den drei untersuchten Spülproben des ersten Influenzaausbruchs verliefen zwei in der fünften bzw. in der zweiten Passage negativ und wurden nicht weiter untersucht.

Das aus der Spülflüssigkeit des dritten Pferdes isolierte Agens agglutinierte Hühnererythrozyten in einem Zeitraum von vierzig Minuten, aber auch Erythrozyten vom Pferd, Rind, Schaf und Meerschweinchen. Mit der zuletzt genannten Erythrozytensuspension konnte eine klare Suspension erst nach sechzig Minuten abgelesen werden.

Der neu isolierte Virusstamm wurde als Influenzavirus A/equi/Berlin/65 bezeichnet, der sich als identisch mit dem bereits bekannten Myxovirus influenzae A/equi/2/Miami herausstellte.

2. Der Infektionsausbruch im Mai 1966

Im Mai 1966 wurden die größeren Berliner Ställe von einer Influenzaepidemie heimgesucht, von der fast alle in Berlin beheimateten Pferde mit Ausnahme der auf der Rennbahn stationierten Tiere und der 1965 erkrankt gewesenen Pferde betroffen waren. Die Krankheit ist wahrscheinlich durch ein Pferd eingeschleppt worden, welches gemeinsam mit drei anderen Berliner Pferden an einem Turnier in Westdeutschland teilgenommen hatte. Dieses Pferd kehrte mit Fieber um 39° C von dort zurück und wurde für einen Tag in seinen heimatlichen Stall gestellt. Am folgenden Tag wurde das Tier isoliert, weil die klinische Untersuchung den Verdacht ergeben hatte, daß es sich bei der Erkrankung um eine Influenzainfektion handelte.

Die für vierundzwanzig Stunden mit dem Infektionsträger untergebrachten Artgenossen nahmen drei Tage später an einem Berliner Turnier teil, auf dem sie mit Pferden aus anderen Reitställen in Kontakt kamen. Bereits am darauffolgenden Tag wurde eine Ausbreitung der Influenza konstatiert.

Siebenunddreißig Pferde verblieben in den Stallungen des Turnierplatzes, um die daheimgebliebenen nicht zu infizieren. Zehn dieser siebenunddreißig Pferde erkrankten nicht. Diese Tiere hatten im Dezember des vergangenen Jahres eine Influenzainfektion überstanden.

Es kam trotz der Sicherheitsvorkehrungen zu einer Verschleppung der Virusinfektion, von der innerhalb weiterer sechs Tage auch die Nichtteilnehmer am Turnier ergriffen wurden. Die betroffenen Bestände wurden von uns laufend überwacht, und von zehn erkrankten Pferden entnahmen wir täglich Blutproben zur Ermittlung des

Blutstatus. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen werden in der Tabelle 1 wiedergegeben.

Die Infektion erfolgte zum Teil durch direkten Kontakt, durch Anhusten und zum Teil durch indirekten Kontakt über das Pflegepersonal sowie Geschirr und Putzzeug. In einem Fall erfolgte eine Übertragung der Infektion von einer Reitschule, die etwa einhundertsechzig Meter von einer Polizeipferdestaffel entfernt liegt. Die Tiere hatten keinen direkten Kontakt miteinander, und das Personal der Polizei hatte Anweisung, den infizierten Stall zu meiden.

Symptomatologie:

Die Erkrankung war zu Beginn gekennzeichnet durch dumpfe Teilnahmslosigkeit der Tiere. Das Futter, insbesondere der Hafer, wurde verschmäht, während Heu und Grünfutter eher aufgenommen wurden. Ein trockener, schmerzhafter Husten, der sich leicht durch Druck auf den Kehlkopf auslösen ließ, erfaßte innerhalb der ersten Tage die Patienten. Bei einigen Tieren wurde der Husten nach mehreren Tagen tief und quälend, und die Pferde versuchten ihn zu unterdrücken. Die Trachealgeräusche waren deutlich verschärft. Die Auskultation der Lungen ergab keinen pathologischen Befund.

In den ersten beiden Erkrankungstagen zeigten fast alle erkrankten Pferde serösen Nasenausfluß und gerötete Nasenschleimhäute. Bei einigen Pferden trat eine seröse Conjunctivitis auf, die in Einzelfällen später einen eitrigen Charakter annahm. Auch der Nasenausfluß bekam bei einigen Pferden nach etwa acht Tagen ein eitrig-schleimiges Aussehen.

Puls- und Atemfrequenz lagen geringgradig über der Norm. Die Körpertemperatur erreichte Werte bis zu

41° C. Bei einigen Pferden zeigten sich leichte Kolikerscheinungen mit mäßigen Verstopfungen oder Durchfällen.

Von 117 überwachten Pferden erkrankten vier nicht klinisch. Achtunddreißig Tiere hatten einen einmaligen Temperaturanstieg, bei einundfünfzig Pferden stieg die Körperinnentemperatur nach einem fieberhaften Intervall von ein bis drei Tagen noch einmal über die Normalwerte an. Das Fieber hielt bei vierundzwanzig Pferden über vier bis sechs Tage an. Die zuletzt genannten Tiere erkrankten an einer Bronchopneumonie.

Von zehn Pferden wurden täglich oder in zweitägigem Abstand Blutproben entnommen, um aus Veränderungen der Blutwerte eventuell Schlüsse auf den Verlauf der Erkrankung ziehen zu können. Aus der Vena jugularis wurde das Blut in Pipetten aufgezogen. Die Erythrozyten und Leukozyten wurden in der Zählkammer nach Türk zahlenmäßig bestimmt. Für das Differentialblutbild der weißen Blutkörperchen wurden die Ausstriche nach Pappenheim (kombinierte May-Grünwald-Färbung) gefärbt und anschließend hundert ausgezählt. Die Hämoglobinbestimmung erfolgte nach der Methode nach Sahli. In Tabelle 1 sind die Ergebnisse zusammengefaßt.

Es fiel auf, daß es in den ersten vier bis fünf Erkrankungsstagen zu einer relativen Vermehrung der weißen Blutkörperchen kam, während das Differentialblutbild der Norm entsprach. Nach dieser Zeit kehrte die Gesamtleukozytenzahl zur Norm zurück. Am fünften und siebenten Erkrankungsstag erfolgte ein auffallendes Ansteigen der Monozyten. Gleichzeitig stieg am siebenten Tag die Anzahl der stabkernigen Neutrophilen an. Im übrigen konnten keine weiteren und besonders charakteristischen Veränderungen der Blutwerte festgestellt werden.

Tabelle 1

Differentialblutbild während der akuten Krankheitsphase
einer Influenza-A/equi/2-Infektion
(s.a. Tabellen la - lc)

	Erythr. (Mill.)	Leuko. (Taus.)	Hb. %	Baso.	Eos.	N.Myel.	N.-Jgdl.	N.Stab.	N.Segm.	Lymph.	Gr. Mon.
<u>1. Erkrankungsstag</u>											
Antaria	742	9120	65					2	68	29	1
Gongschlag	752	9440	81					1	72	24	3
<u>2. Erkrankungsstag</u>											
Antaria	736	9760	75					1	78	17	4
Aspekt	740	10760	81	1				4	64	28	3
Aspera	706	11520	75					3	72	23	2
Daniela	718	10720	81					4	66	26	4
Falstaff	724	11440	75					6	73	20	1
Goldfalter	743	9560	72					1	71	23	5
Gongschlag	833	6600	84	2				1	79	13	5
Hosanna	716	11080	82	1					68	29	2
Wildkrone	724	9480	81					3	70	26	1
<u>3. Erkrankungsstag</u>											
Antaria	712	9960	89					1	75	19	5
Aspekt	680	10760	81					3	67	26	4
Aspera	690	10760	77					2	75	20	3
Daniela	713	9750	85	1				3	70	23	3
Falstaff	730	10200	86	1				4	69	24	3
Freiheit	763	9600	81					5	64	29	2
Goldfalter	715	10800	75	2				1	71	23	3
Hosanna	718	9900	82	1					69	27	3
Wildkrone	723	9400	81					1	73	22	4

Tabelle la

	Erythr. (Mill.)	Leuko. (Taus.)	Hb. %	Baso.	Eos.	N.Myel.	N.Jgdl.	N.Stab.	N.Segm.	Lymph.	Gr. Mon.
<u>4. Erkrankungstag</u>											
Antaria	617	5450	75					2	68	29	1
Aspekt	693	9200						4	69	24	3
Aspera	708	10720	81					1	70	23	6
Daniela	720	9150	81					3	72	23	2
Falstaff	716	7300	75		1			4	66	24	5
Freiheit	750	10200	85					3	69	26	2
Goldfalter	713	9830	75					3	71	23	3
Gongschlag	570	4350	81			3	1 Promyel.	3	69	23	1
Hosanna	1127	7300	94	2	2			2	53	36	5
Wildkrone	703	10120	79					2	74	23	2
<u>5. Erkrankungstag</u>											
Aspekt	744	8600	72		2			4	69	28	12
Aspera	761	6500	83		3	1	"	5	52	32	7
Daniela	757	8900	75		3			1	68	21	7
Falstaff	726	6550	78		4			3	67	21	5
Freiheit	740	9900	81					2	68	29	1
Goldfalter	610	8200	66	1	4			4	61	20	10
Gongschlag	694	7200	81					3	74	19	4
Wildkrone	828	7550	81					4	53	35	8

Tabelle lb

	Erythr. (Mill.)	Leuko. (Taus.)	Hb. %	Baso.	Eos.	N.Myel.	N.Jgdl.	N.Stab.	N.Segm.	Lymph.	Gr. Mon.
<u>7. Erkrankungsstag</u>											
Aspekt	775	5500	87	2	10			6	41	35	6
Aspera	793	7350	75		3			7	55	26	9
Daniela	703	8000	69		1			8	59	28	5
Falstaff	762	4450	78		4			8	44	33	11
Goldfalter	709	8150	72	1	3			6	69	18	3
Gongschlag	701	7300	84		1			4	66	23	6
Hosanna	853	8550	87		2			4	62	19	13
Wildkrone	675	6800	79	1				4	47	42	6
<u>8. Erkrankungsstag</u>											
Aspekt	773	8080	82					2	74	22	2
Aspera	894	7200	85					1	63	22	4
Daniela	708	8920	72					2	69	27	2
Falstaff	764	8120	78		2			2	65	26	5
Goldfalter	669	8720	72					4	67	26	3
Hosanna	796	9480	87					2	67	25	6
Wildkrone	682	9400	78					3	66	29	2

Tabelle 1c

	Erythr. (Mill.)	Leuko. (Taus.)	Hb. %	Baso.	Eos.	N.Myel.	N.Jgdl.	N.Stab.	N.Segm.	Lymph.	Gr. Mon.
<u>10. Erkrankungsstag</u>											
Aspekt	713	8800	75		2			3	68	21	6
Aspera	810	8110	80	1	4			4	52	33	6
Daniela	723	8100	75		2			1	69	22	6
Falstaff	704	7760	78					3	68	20	9
Goldfalter	701	8300	69					5	64	26	5
Hosanna	736	7720	87	1	1			3	62	24	9
Wildkrone	693	8800	81					3	50	41	6
<u>12. Erkrankungsstag</u>											
Aspekt	720	7980	81		2			5	45	41	7
Aspera	790	7810	87		4			2	56	28	7
Daniela	715	8300	72	3	3			2	65	21	9
Falstaff	690	7900	72					2	65	32	1
Goldfalter	690	7900	67		1			4	65	27	3
Hosanna	750	7900	81		2			2	65	26	5
Wildkrone	708	8100	72					2	51	43	4

Therapie:

Den erkrankten Tieren wurde sofort Stallruhe bis eine Woche nach dem letzten Fieberabfall verordnet.

Eine antibiotische Behandlung erfolgte bei den Tieren,

1. die einen zweiten Temperaturanstieg zeigten,
2. bei denen ein stark gestörtes Allgemeinbefinden über mehrere Tage vorlag,
3. bei denen das Fieber über vier Tage und länger bestehen blieb.

Die Tiere erhielten, wie bereits vorher beschrieben, 5 Mill I.E. Paratopen^R (Penicillin und Streptomycin zu gleichen Teilen) über einen Zeitraum von drei Tagen.

Bei allen behandelten Tieren erfolgte eine schnelle Entfieberung und Heilung.

Nach vier Wochen wurden die meisten Pferde unter Schonung wieder gearbeitet.

Drei Pferde, die schon nach etwa vierzehn Tagen wieder belastet wurden, erkrankten an Lungenentzündungen.

Vier andere Pferde erkrankten einige Monate später an therapieresistenten Bronchitiden, die zur Ausbildung eines Lungenemphysems führten. Diese Pferde wurden getötet.

Virologische Untersuchungen:

Nach der bekannten Methode (s.S. 22) wurden bei vier Pferden am Tag des ersten Fieberanstiegs Luftsackspülproben entnommen, um nach Möglichkeit das auslösende Agens zu isolieren und zu bestimmen. Aus einer Spülprobe konnte ein Virus isoliert werden, welches dem Myxovirus influenzae A/equi/2 Miami sehr nahe zu

stehen schien. Es wurde als Stamm Deichgraf/Berlin bezeichnet. Gleichzeitig wurden am ersten oder zweiten Erkrankungstag bei zweiundzwanzig Pferden Blutproben entnommen, die nach drei Wochen wiederholt wurden, um hämagglutinationshemmende Serumantikörper gegen das genannte Virus festzustellen.

Tabelle 4 gibt Aufschluß über Titeranstiege. Zu Beginn der Erkrankung zeigten alle untersuchten Werte unter 1:4 an, die als nicht signifikant für eine durchgemachte Erkrankung angesehen wurden. Ein deutlicher Titeranstieg ergab sich durch die Zweituntersuchung bei allen Pferden sowohl gegenüber dem Stamm Miami als auch gegenüber dem Stamm Deichgraf. In den meisten Fällen zeigen sich bei beiden Stämmen die gleichen Werte.

Tabelle 2

	Bestand A 27 Pferde	Bestand B 64 Pferde	Bestand C 76 Pferde	Bestand D 26 Pferde
1. Tag	1	2	22	1
2. Tag	8	30	42	7
3. Tag	12	25	2	13
4. Tag	2	3	-	2
5. Tag	1	1	-	-
6. Tag	1	-	-	-
nicht erkrankt	2	3	10	3

Ausbreitungsgeschwindigkeit der Influenza vom Typ
A/equi/2 innerhalb von vier Beständen

Tabelle 3

	41,0	40,5	40,0	39,5	39,0	38,5
Bestand A	-	-	5	11	4	4
Bestand B	2	9	16	16	5	11
Bestand C	-	14	23	13	12	3
Bestand D	-	3	5	5	8	2

Übersicht über die Temperaturmaxima der erkrankten
Pferde in den einzelnen Beständen

Tabelle 4

Bildung hämagglutinationshemmender Serumantikörper gegenüber dem Myxovirus A/equi/2/Miami/63 und dem Myxovirus, Stamm Deichgraf, bei erkrankten Pferden eines Bestandes

<u>Titer bei:</u>				
	1. Serumproben 1.-3. Erkrankungstag Virusstamm		2. Serumproben nach 3 Wochen Virusstamm	
Pferd	Miami	Deichgraf (Berlin)	Miami	Deichgraf (Berlin)
Zerline	< 1:4	< 1:4	> 1:512	> 1:512
Gazelle	< 1:4	< 1:4	1:256	1:256
Satan	< 1:4	< 1:4	1:256	1:256
Fahneheid	< 1:4	< 1:4	1:128	1:512
Elite	< 1:4	< 1:4	1:128	1:128
Vikar	< 1:4	< 1:4	1:256	1:512
Viktor	< 1:4	< 1:4	1:256	> 1:512
Udo	< 1:4	< 1:4	1:128	1:256
Falknerin	< 1:4	< 1:4	1:256	> 1:512
Diva	< 1:4	< 1:4	1:256	> 1:512
Deichgraf	< 1:4	< 1:4	1:128	1:256
Wirbel	< 1:4	< 1:4	1:256	1:256
Volker	< 1:4	< 1:4	1:256	> 1:512
Bettina	< 1:4	< 1:4	1:128	> 1:512
Dumerant	< 1:4	< 1:4	1:256	> 1:512
Uwe	< 1:4	< 1:4	1:256	1:256
Pepita	< 1:4	< 1:4	> 1:512	> 1:512
Qualle	< 1:4	< 1:4	1:256	1:256
Ziethen	1:4	1:4	> 1:512	> 1:512
Achat		< 1:4		1:128
Brave	< 1:4	< 1:4	1:128	1:128
Schwalbe	< 1:4	< 1:4	< 1:4	< 1:4

3. Der Infektionsausbruch in einem Fuhrunternehmen im August 1966

Der nächste Influenzaausbruch ereignete sich im August 1966 in den Ställen eines Fuhrunternehmens. Dieser Seuchengang blieb auf den genannten Stall, der sich mitten in der Stadt befindet, beschränkt, so daß ein Kontakt mit anderen Pferden nicht leicht zustande kommen konnte. Dreißig Pferde standen zu dieser Zeit in den Ställen dieses Fuhrunternehmens.

Siebzehn Pferde waren am 26. August durch Ankauf neu eingestellt worden. Bei ihnen handelte es sich um drei- bis siebenjährige Pferde, die zusammen auf einer Weide in Westdeutschland gestanden hatten. Eines dieser Tiere hustete leicht bei seiner Ankunft in Berlin. Die Temperatur betrug bei diesem Pferd 38,5° C. Auch die übrigen sechs Pferde husteten in den nächsten Tagen.

Am 29. August stand das Pferd Latus, welches zu dem alten Bestand gehörte, benommen im Stall, verweigerte das Futter und zeigte einen Anstieg der Körperinnentemperatur auf 41° C. In den folgenden Tagen erkrankten sowohl die neueingestellten Tiere, als auch die Pferde des alten Bestandes, die sich in diesem Stall befanden. Die Symptome dieser respiratorischen Erkrankung waren uns von den vorher beschriebenen Seuchenzügen bekannt und so vermuteten wir, daß es sich hier ebenfalls um einen Ausbruch der Influenza handelte.

Zwei Tage nach dem Ausbruch der Krankheit innerhalb eines Stallgebäudes erkrankten auch die in einem anderen Stall auf demselben Gelände untergebrachten

Tiere unter den gleichen Symptomen, obwohl das Pflegepersonal Anweisung hatte, den zweiten Stall nicht zu betreten.

Im zweiten Stall blieben zwei Pferde von der Krankheit verschont. Eines davon war wenige Monate zuvor gegen die Influenza vakziniert worden. Das andere Pferd befand sich erst seit kurzem in diesem Bestand. Deshalb konnte angenommen werden, daß es bereits mit dem Infektionserreger in Berührung gekommen war und noch eine ausreichende Immunität besaß.

Symptomatologie:

Die erkrankten Tiere standen benommen und teilnahmslos in ihren Boxen. Die Futteraufnahme war bei den meisten als mäßig zu beurteilen. Ein spontaner, schmerzhafter Husten war bei allen erkrankten Pferden zu hören. Bei manchen Patienten wurde der Husten nach etwa fünf bis sechs Tagen quälend und tief und erfolgte mehr anfallsweise, wobei die Tiere ihn zu unterdrücken suchten. Bei acht Pferden kam es in den ersten zwei bis drei Tagen zu geringgradigen, aber schmerzhaften Anschwellungen der Kehlgangsymphknoten. Wenig seröser Nasenausfluß und gerötete, glänzende Nasenschleimhäute wurden in den ersten drei Tagen bei allen erkrankten Pferden gesehen. Bei sieben Tieren zeigten sich außerdem noch seröse Conjunctivitiden. Der schubweise Nasenausfluß nahm nach einigen Tagen einen schleimig-eitrigen Charakter an.

Bei vier Pferden waren nach drei bis vier Krankheitstagen die Lidbindehäute und die Maulschleimhäute ikterisch verfärbt, was wahrscheinlich mit der gestörten Nahrungsaufnahme zusammenhing. Nähere Untersuchungen zur Abklärung des Ikterus erfolgten nicht.

Puls- und Atemfrequenz waren auf etwa fünfzig bis sechzig Pulsschläge und etwa vierundzwanzig Atemzüge pro Minute erhöht. Die Trachealgeräusche waren deutlich verschärft. Die Untersuchung der Lunge blieb bei allen Pferden, mit Ausnahme von zwei Tieren, ohne besonderen Befund. Bei allen erkrankten Pferden kam es zu einer Erhöhung der Körperinnentemperatur, die entweder nur kurz (1 bis 2 Tage) bestehen blieb, oder ein zweites Mal, nach einem fieberfreien Intervall von einem bis drei Tagen, auftrat. Bei sechzehn Pferden hielt sich das Fieber über vier bis sechs Tage auf etwa gleicher Höhe, was auf einen schwereren Verlauf hindeutete. Von ihnen erkrankten zwei Tiere besonders schwer. Bei diesen Patienten konnten piepsende und zum Teil rasselnde Geräusche über der Lunge auskultiert werden. Die Atmung war auf etwa vierundzwanzig Atemzüge erhöht, sehr flach und von abdominalem Typ. Der Husten war matt und wurde meist unterdrückt. Nahrung (Grünfutter) wurde nur sehr mäßig aufgenommen.

Therapie:

Allen erkrankten Pferden wurde Boxenruhe verordnet, die aber nur bedingt eingehalten wurde. Achtzehn Pferde mußten trotz ihrer Erkrankung ein- oder mehrmals arbeiten. Bei elf Pferden kam es direkt im Anschluß an die Arbeit zu erneuten Fieberanstiegen (Temperatur nach zwei bis drei Stunden Ruhe gemessen). Sechzehn Pferde wurden drei bzw. fünf Tage hintereinander mit je fünf Mill. Paratopen[®] pro Tier und Tag behandelt.

Im Anschluß an die Behandlung war bei allen Tieren das gestörte Allgemeinbefinden wieder behoben und die Körperinnentemperatur zur Norm zurückgekehrt. Es ist nicht auszuschließen, daß auch ohne Therapie eine

schnelle Genesung erfolgt wäre, obwohl wir aus unseren vorherigen Erfahrungen der Meinung waren, daß die antibiotische Behandlung zu einer schnelleren Gesundung führen müßte.

Sechs Pferde des Bestandes erkrankten etwa zwei bis vier Wochen später an Katarrhen der oberen Luftwege. Ein weiteres Pferd erkrankte sekundär an Druse. Spätschäden traten bei keinem der erkrankten Tiere auf.

Virologische Untersuchungen:

Um den Beweis zu erbringen, daß es sich bei der Erkrankung um eine Infektion mit dem Influenzavirus handelte, wurden nach der bereits beschriebenen Methode bei vier Pferden Luftsackspülproben und außerdem bei siebzehn Pferden dreimal Serumproben entnommen.

Es gelang, über das bebrütete Hühnerei aus der Spülprobe eines Pferdes ein Influenzavirus zu isolieren, welches eine eindeutige antigene Verwandtschaft mit dem Myxovirus influenzae A/equi/2/Miami aufwies und somit diesem Serotyp zugeordnet wurde.

Aus der nachfolgenden Tabelle ist das Ergebnis der Serumuntersuchung auf Antikörper zu ersehen.

In der zweiten und dritten Probe sind bei fünfzehn Pferden signifikante Anstiege der Serumantikörper gegenüber der ersten Probe zu erkennen. Bei zwei Pferden wurden bei allen drei Proben gleich hohe Antikörperspiegel festgestellt.

Bei dem Pferd "Astgold" besteht die Möglichkeit, daß es sich bereits früher mit dem Virus auseinandergesetzt hatte, weil mit Ausnahme eines Hustens keine anderen Krankheitsmerkmale vorlagen.

Im anderen Fall handelte es sich um ein Tier, welches erst kurze Zeit im Bestand war und nicht erkrankte.

Auch gegenüber dem Myxovirus influenzae A/equi/1 wurden Untersuchungen durchgeführt. Die Antikörpertiter verhielten sich hierbei aber bei fast allen Pferden in den drei Proben gleich. Einige Pferde zeigten gleichbleibende erhöhte Antikörpertiter gegenüber dem A-1-Stamm, die einer bereits früher durchstandenen Infektion mit diesem Virus zugeschrieben wurden.

Tabelle 5

Ergebnis der serologischen Untersuchungen im Hämagglutinations-Hemmtest mit dem Myxovirus influenzae A/equi/2/Miami/63

Pferd	Antikörpertiter der		
	1.Blutprobe (2.9.66)	2.Blutprobe (19.9.66)	3.Blutprobe (13.10.66)
Bianca	1 : 8	1 : 512	1 : 512
Attüde	< 1 : 4	1 : 32	1 : 32
Berta	1 : 64	1 : 64	1 : 64
Astgold	1 : 64	1 : 64	1 : 64
Antje	< 1 : 4	1 : 64	1 : 128
Susi	< 1 : 4	1 : 128	1 : 256
Hansi	< 1 : 4	1 : 512	1 : 512
Lothos	1 : 8	1 : 32	1 : 32
Thannhäuser	1 : 16	1 : 32	1 : 32
Jette	< 1 : 4	1 : 128	1 : 256
Max	< 1 : 4	1 : 512	1 : 512
Walküre	< 1 : 4	1 : 256	1 : 256
Lorso	< 1 : 4	1 : 128	1 : 256
Lakai	< 1 : 4	1 : 64	1 : 64
Fliege	< 1 : 4	1 : 32	1 : 32
Thora	1 : 16	1 : 256	1 : 256
Schecke	1 : 64	1 : 64	1 : 64

Tabelle 5a

Ergebnis der serologischen Untersuchungen im Hämagglutinations-Hemmtest mit dem Myxovirus influenzae A/equi/1/Prag/56

Pferd	Antikörpertiter der		
	1.Blutprobe (2.9.66)	2.Blutprobe (19.9.66)	3.Blutprobe (13.10.66)
Bianca	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Attüde	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Berta	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Astgold	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Antje	1 : 16	1 : 16	1 : 16
Susi	1 : 128	1 : 128	1 : 128
Hansi	1 : 16	1 : 32	1 : 32
Lothos	1 : 16	1 : 16	1 : 16
Thannhäuser	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Jette	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Max	1 : 16	1 : 16	1 : 16
Walküre	1 : 32	1 : 64	1 : 64
Lorso	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Lakai	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Fliege	< 1 : 4	< 1 : 4	< 1 : 4
Thora	1 : 16	1 : 16	1 : 16
Schecke	1 : 64	1 : 32	1 : 32

4. Der Infektionsausbruch im Dezember 1967

Im Dezember 1967 wurden die Berliner Reitställe erneut, und diesmal auch die Ställe der Trabrennbahn, von einer kontagiösen, respiratorischen Erkrankung heimgesucht. Der Verlauf unterschied sich diesmal jedoch deutlich von den vorhergegangenen Seuchenausbrüchen.

Besonders gut ließ sich der Verlauf der Erkrankung in der Universitätsreitschule Düppel beobachten, in der sich zu dieser Zeit sechsundvierzig Pferde befanden. Ein Teil des Bestandes war am 2. Juni des Vorjahres mit dem englischen Impfstoff Equiflu[®] gegen die Influenza geimpft worden, während ein anderer Teil des Bestandes sich anlässlich eines Turniers im Mai 1966 infiziert hatte und dann bis zur Wiederherstellung isoliert geblieben war. Bei zwanzig Pferden handelte es sich um geimpfte Tiere, fünf Pferde waren an Influenza erkrankt gewesen. Die übrigen Tiere waren neu eingestellt worden und von diesen war nicht bekannt, ob sie bereits an Influenza erkrankt oder geimpft waren. Ein Pferd war bei seiner Neueinstellung am 12. Oktober 1967 mit dem Impfstoff der Behringwerke (Prevacur[®]) geimpft worden.

In diesem Bestand erkrankten dreizehn Pferde. Zwei von diesen Tieren waren bereits im Sommer 1966 erkrankt. Eins der erkrankten Pferde war zu dieser Zeit geimpft worden.

Bei diesem Seuchengang wurde die Krankheit wahrscheinlich aus der Gegend um Hamburg zuerst auf die Trabrennbahn nach Berlin eingeschleppt. In die Reitställe gelangte die Erkrankung wahrscheinlich durch ein Turnier, welches Anfang Dezember in der Universitätsreitschule

Düppel stattfand und an welchem auch Pferde aus der Bundesrepublik teilgenommen hatten.

Symptomatologie:

Der Verlauf gestaltete sich anders als nach den vorhergegangenen Seuchenausbrüchen. Die Ausbreitung innerhalb eines Bestandes ging wesentlich langsamer vor sich. Es erkrankten immer nur einzelne Tiere.

Als erstes Symptom der Erkrankung wurde ein feuchter, leicht auslösbarer Husten beobachtet, der bei einigen Tieren das einzige Krankheitssymptom blieb. Bei den Pferden, die kein Fieber bekamen, verschwand der Husten nach etwa einer Woche wieder, bei anderen jedoch blieb er über längere Zeit, bis zu Monaten, bestehen. Die meisten Tiere erkrankten jedoch fieberhaft, wobei sich die Temperaturen zwischen 38 und 39° C bewegten. Wenige Pferde zeigten Temperaturen über 40° C. Das Allgemeinbefinden war bei den meisten Tieren nur unerheblich beeinträchtigt. Nur wenige verweigerten das Futter. Nasenausfluß wurde zu Beginn der Erkrankung nur selten beobachtet. Die Nasenschleimhäute waren gerötet und eher trocken. Die Lidbindehäute waren ebenfalls bei vielen Pferden gerötet. Schmerzhaftigkeit und Anschwellungen der Mandibularlymphknoten wurden selten beobachtet.

Die Trachealgeräusche waren rau und verschärft. An den Lungen ergaben sich perkutorisch wie auskultatorisch keine pathologischen Befunde. Die meisten Tiere waren nach etwa vierzehn Tagen soweit wieder hergestellt, daß sie leicht gearbeitet werden konnten.

Therapie:

Es war bei keinem Pferd eine antibiotische Behandlung erforderlich. Nur fünf Pferde wurden ein- bis zweimal

je Tier mit je 10 ml Omnadin^R i.m. zur Steigerung der körpereigenen Abwehrkräfte behandelt.

Neun Pferde, bei denen der Husten quälender wurde, erhielten an drei hintereinanderliegenden Tagen je 20 ml Bisolvon^R i.v. und wurden dann weiter mit dreimal täglich 5 g Bisolvonpulver per os acht Tage lang behandelt.

Bei elf Pferden des Bestandes klangen die Krankheitserscheinungen relativ rasch ab. Bei zwei Pferden blieb jedoch der Husten weiterhin bestehen, so daß sie über längere Zeit nicht gearbeitet werden konnten und mit verschiedenen Medikamenten, u.a. mit den Aerosolen Vetrasolvin^R (Penicillin, Streptomycin und Solvin) und Prednisolvin^R (Hydrocortison und Solvin), behandelt werden mußten. Jede Therapie blieb jedoch erfolglos.

Atembeschwerden sowie pathologische Befunde an den Lungen konnten bei beiden Pferden nicht festgestellt werden. Es zeigte sich bei ihnen nur von Zeit zu Zeit seröser Nasenausfluß. Die laryngoskopische Untersuchung ergab bei dem einen Pferd eine leichte Faltenbildung und Schwellung der Luftsackschleimhaut.

Virologische Untersuchungen:

Aus Luftsackspülproben erkrankter Pferde konnte das Influenzavirus A/equi/1 isoliert werden. Dadurch wurde dieses Virus zum ersten Male in Deutschland isoliert.

5. Der Infektionsausbruch im Sommer 1968

Der nächste Influenzaausbruch war im Juni 1968 zu registrieren. Da viele Pferde inzwischen gegen die Influenza vakziniert worden waren, breitete sich die Erkrankung nicht so stark und schnell aus, wie bei den vorangegangenen Influenza-Epidemien. In der Universitätsreitschule Düppel ließ sich der Verlauf wieder besonders gut verfolgen. Vierzig Pferde befanden sich zu dieser Zeit in den Ställen der Reitschule. Einige Pferde hatten bereits die vorangegangenen Seuchenzüge mitgemacht. Andere waren neu eingestellt worden. Ein Pferd des Bestandes war im Oktober 1967 bei seiner Neueinstellung mit dem Impfstoff der Behringwerke geimpft worden.

Die Pferde waren in sechs Stallabteilungen untergebracht. Drei davon waren völlig abgeschlossen. Die Influenza griff von einer auf die andere Stallabteilung über, so daß die Pferde im ersten Stall zuerst erkrankten und die im hintersten zuletzt. Am 17. Juni erkrankte das erste Pferd, am 25. Juni das letzte.

Symptomatologie:

Fieberhaft erkrankten 27 Pferde. Bei einem Pferd konnte die Temperatur nicht festgestellt werden, da sich das Tier nicht messen ließ. Die übrigen elf Pferde husteten, zeigten aber keine Temperaturanstiege. Ein Pferd zeigte überhaupt keine Krankheitssymptome. Dieses Pferd befand sich erst seit zehn Monaten im Bestand, und es ließ sich nicht ermitteln, ob dieses Pferd bereits geimpft oder auf Grund einer früheren Konfrontation mit dem Erreger immun war.

Der Verlauf gestaltete sich entschieden schwerer als der vorher beschriebene Seuchengang. Es kam zu einem

ähnlichen Verlauf wie bei dem im Sommer 1966 beobachteten Influenzaausbruch, bei welchem das Influenzavirus A/equi/2 ermittelt wurde.

Die erkrankten Pferde zeigten ein stark gestörtes Allgemeinbefinden, das besonders durch Abgeschlagenheit gekennzeichnet war. Die Futteraufnahme war bei den meisten zu Beginn der Krankheit stark beeinträchtigt. Ein frequenter, schmerzhafter Husten war das hervorstechendste klinische Symptom. Fast alle Pferde wiesen anfänglich einen serösen Nasenausfluß und gerötete Nasenschleimhäute auf. Auch wurden häufiger seröse Conjunctivitiden beobachtet. Die Trachealgeräusche hörten sich rau und verschärft an. An den Lungen konnten keine pathologischen Befunde erhoben werden. Auch die laryngoskopische Untersuchung ergab keine Veränderungen im Bereich der oberen Luftwege.

Etwa bei der Hälfte aller erkrankten Pferde wurden in den ersten Tagen Lymphknotenschwellungen beobachtet.

Zehn Pferde erkrankten im Anschluß an die Virusphase an einer Sekundärinfektion, weshalb sie drei bis fünf Tage lang mit 8 bis 5 Mill. I.E. Pen./Strept. i.m. behandelt wurden. Alle übrigen Pferde, bei denen der Husten sehr schmerzhaft und quälend war, erhielten über drei Tage lang Bisolvon[®] Lösung i.v. Wir hatten den Eindruck, daß den Tieren durch die schleimlösende Wirkung Erleichterung geschaffen wurde.

Ein Pferd erhielt außerdem noch zweimal Crescin[®] (Vitamin B-Komplex), da sich bei diesem Tier der Appetit nicht wieder einstellte und das Pferd dadurch sehr an Gewicht verlor.

Sechs Pferde aus der Universitätsreitschule Düppel erkrankten im Anschluß an die Influenza an einer

Bronchitis, die bei fünf Pferden nicht mehr zur Ausheilung kam.

Bei drei der genannten Pferde war der Bronchitis kein besonders schwerer Krankheitsverlauf vorausgegangen, dagegen hatten die übrigen drei Pferde, kompliziert durch eine Sekundärinfektion, ein besonders schweres Krankheitsbild entwickelt.

Von den sechs genannten Pferden mußte eines, welches im Verleihbetrieb eingesetzt wurde, nach einem Jahr aus wirtschaftlichen Gründen getötet werden. Ein weiteres Pferd kam in Privathand, weil auch ihm die tägliche Arbeit nicht mehr zugemutet werden konnte. Ein drittes Pferd konnte ebenfalls in Privathand abgegeben und dort noch etwa ein Jahr lang geritten werden. Nach dieser Zeit verschlechterte sich der Zustand des Tieres, da es zur Ausbildung eines chronischen Lungenemphysems kam. So mußte auch dieses Pferd getötet werden. Bei einem vierten Pferd besserte sich der Zustand soweit, daß das Pferd ohne besonders schwere Belastung arbeitsfähig war. Bei einem fünften Pferd folgte auf die Bronchitis noch eine Infektion mit dem Rhinopneumonitis-Virus. Das Pferd wird ohne besondere Belastungen (Turniersport) geritten.

Das sechste Pferd war besonders schwer an der Influenza erkrankt. Nur sehr langsam erholte sich das Tier nach dem Auftreten einer schweren bakteriellen Sekundärinfektion. Eine hartnäckige Bronchitis blieb etwa sechs Monate bestehen. Das Tier bekam Weidegang und wurde zusätzlich nacheinander mit Inhalationsmedikamenten (2mal täglich mit Dexasolvin[®] und Bronchosolvin) über sechs Wochen lang beatmet. Anschließend wurde das Tier über etwa vier Wochen mit zuerst parenteral und dann per os verabreichten Bisolvon[®] behandelt. Cough Paste[®] wurde dann bis zur Wiederherstellung des Tieres per os appliziert.

Erst nach siebenmonatiger Ruhe wurde dieses Pferd mit langsam steigender Arbeit wieder eingesetzt. Die Bronchitis war zu diesem Zeitpunkt völlig ausgeheilt. Spätschäden stellten sich auch nach anstrengenden Leistungen nicht ein.

Virologische Untersuchungen:

Aus den bereits erwähnten Luftsackspülproben akut erkrankter Tiere gelang der Virusnachweis. Es handelte sich bei dem vorbeschriebenen Krankheitsausbruch um eine Infektion mit dem Myxovirus influenzae A/equi/2. Durch Antikörperanstiege konnte auch der serologische Nachweis erbracht werden.

Tabelle 6

Übersicht über die Serumtitler der hämagglutinationshemmenden Antikörper gegen die Myxovirus influenzae A/equi/1 und A/equi/2

Pferd	Blutentnahme	A/equi/1	A/equi/2
Carmen	21.6.68	1:512	1:32
	15.7.68	1:512	> 1:1024
Domina	21.6.68	1:256	< 1:8
	15.7.68	1:256	1:64
Cilly	21.6.68	> 1:1024	< 1:8
	15.7.68	> 1:1024	> 1:1024
Capriola	21.6.68	1:128	< 1:8
	15.7.68	1:256	1:32
Conny	21.6.68	> 1:1024	< 1:8
	15.7.68	> 1:1024	> 1:1024
Hasso	21.6.68	1:512	< 1:8
	15.7.68	1:512	> 1:1024
Diane	21.6.68	1:128	< 1:8
	15.7.68	1:128	> 1:1024
Annette	21.6.68	> 1:1024	< 1:8
	15.7.68	> 1:1024	1:16
Happy	21.6.68	1:512	< 1:8
	15.7.68	> 1:1024	> 1:1024
Katze	21.6.68	1:512	< 1:8
	15.7.68	1:512	> 1:1024
Tesa	21.6.68	1:128	< 1:8
	15.7.68	1:256	1:128
Corona	21.6.68	1:128	< 1:8
	15.7.68	1:256	1:64
Fair Lady	21.6.68	1:256	1:8
	15.7.68	1:256	> 1:1024
Formica	21.6.68	> 1:1024	< 1:8
	15.7.68	> 1:1024	> 1:1024
Steipnir	18.6.68	1:512	< 1:8
	18.7.68	1:512	> 1:1024
Donatus	18.6.68	1:128	< 1:8
	18.7.68	1:128	< 1:8
Nana	18.6.68	1:256	< 1:8
	18.7.68	1:256	1:512
Fixpreis	18.6.68	> 1:1024	1:8
	18.7.68	> 1:1024	> 1:1024
Kathi	18.6.68	1:256	1:32
	18.7.68	1:256	1:512

6. Der Infektionsausbruch in einem Fuhrunternehmen 1969

Ein erneuter Ausbruch der Influenza wurde im Winter 1969 in Berlin festgestellt. Betroffen war ein Fuhrunternehmen, welches zwei Pferde aus Westdeutschland dazu gekauft hatte. Beide Pferde husteten und hatten serösen Nasenausfluß, als sie in Berlin eintrafen. Bei dem einen Pferd war das Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Das Tier stand teilnahmslos im Stall und verweigerte das Futter. Seine Temperatur betrug $40,1^{\circ}\text{C}$. Das andere Pferd zeigte nur geringe Allgemeinerscheinungen mit einem Temperaturanstieg auf $39,1^{\circ}\text{C}$.

Symptomatologie:

Die klinische Untersuchung ergab bereits den Verdacht, daß es sich bei der hier vorliegenden respiratorischen Erkrankung um die Influenza handeln könnte. Erhärtet wurde der Verdacht durch die Tatsache, daß innerhalb von drei Tagen der gesamte Bestand von sieben Pferden erkrankte unter Symptomen, die uns von der Influenza her bekannt waren.

Schmerzhafter, hohl klingender Husten, verschärfte, rauhe Trachealgeräusche, leicht über die Norm erhöhte Puls- und Atemfrequenzen waren Symptome, die sich bei allen Pferden zeigten. Ebenso bestand bei allen Pferden seröser Nasenausfluß, der nach einigen Tagen bei manchen Pferden grauschleimig, bei anderen gelblich-grün wurde.

Bei einem Pferd kam es zu einem besonders schweren Verlauf. Die Nahrungsaufnahme war über eine Woche lang gestört. Es nahm nur wenig Heu auf. Der Husten bei diesem Tier war tief, quälend und wurde teilweise

unterdrückt. Aus der Nase entleerte sich schubweise gelbgrüner Eiter in reichlicher Menge.

Eine genauere Untersuchung und Behandlung konnte bei diesem Tier nicht durchgeführt werden, da es ausgesprochen bösartig war.

Therapie:

Alle Pferde erhielten sieben Tage lang dreimal täglich je fünf gr. Bisolvon^R per os. Man hatte den Eindruck, daß sich der Schleim besser löste.

Zwei Pferde, bei denen die Temperatur wieder anstieg, wurden drei Tage lang mit Sulfonamiden i.v. behandelt. Das Allgemeinbefinden besserte sich und die Temperatur kehrte zu den Normalwerten zurück.

Aus Luftsackspülproben konnte wiederum das Myxovirus influenzae A/equi/2 isoliert werden.

D. Hinweis auf andere bisher bekannte und durch
=====
Viren hervorgerufene Katarrhe der oberen
=====
Luftwege des Pferdes
=====

Unter den Infektionskrankheiten der Pferde spielt zur Zeit die Influenza die größte Rolle. Nach der Einschleppung des Virus durch Pferde aus Amerika und Schweden nach Mitteleuropa sind in den letzten fünfzehn Jahren mehr oder weniger umfangreiche Seuchenzüge beschrieben worden. Durch die virologischen Untersuchungen konnten insbesondere die anderen durch Viren hervorgerufenen Infektionskrankheiten abgegrenzt werden. Hierzu gehören die Pferdestaupe oder Rotlaufseuche, die durch ein Virus der Toga-Gruppe, das sog. Arteritisvirus, hervorgerufen wird. Über diese Erkrankung ist von DOLL und Mit. (8) und BÜRKI (4) berichtet worden. In Berlin ist die Pferdestaupe zum letzten Male 1949 in der Medizinischen Tierklinik der Humboldt-Universität beobachtet worden. (Zeller: pers. Mitteilungen.) Daneben können aber nach neueren virologischen Untersuchungen eine ganze Reihe bisher nicht bekannter Viren infektiöse Katarrhe bei Pferden hervorrufen, die sich aber gegenüber den beiden zuvorgenannten Erkrankungen durch ihren mehr enzootischen Charakter auszeichnen. Diese Viren rufen bei Pferden meist Katarrhe der oberen Luftwege hervor. Bisher konnten folgende Viren isoliert werden:

1. Das equine Herpesvirus 1 (Rhinopneumonitisvirus), welches auch das seuchenhafte Verfohlen der Stuten hervorruft.
2. Das zur Paramyxogruppe gehörende Myxovirus-paramyxo-influenza 3.
3. Die in die Picornagruppe gehörenden Rhinoviren.

Alle drei Viren rufen mehr oder weniger heftige Erkrankungen der oberen Luftwege hervor, die nicht ohne weiteres klinisch zu unterscheiden sind. Während über die parainfluenza-3-infektion und die Rhinovirusinfektion bisher klinisch nur wenig bekannt ist, konnte die Herpesvirusinfektion durch die Untersuchungen von PRICKETT (22), ZELLER und TEUFEL (37) näher charakterisiert werden. Unklar ist bis jetzt noch die Entstehung der Druse. Während bisher angenommen wurde, daß es sich um eine rein bakterielle Infektion handelt, ist man in neuerer Zeit geneigt anzunehmen, daß initial ein Virus dabei eine Rolle spielt, zumal auch im Verlauf der Herpesvirusinfektion Lymphknotenabszedierungen, bei denen typische Drusestreptokokken nachgewiesen werden können, festgestellt wurden.

Eine Erkrankung, die zur Zeit überhaupt nicht in Mitteleuropa auftritt, ist die Brustseuche. Während sie in früherer Zeit ungeheure Verluste unter den Pferden hervorrief, ist sie bei uns zur Zeit vollkommen unbekannt.

Tabelle 7

Bisher bekannte Krankheiten der Luftwege des Pferdes
(s.a. Tab. 7a u. 7b)

Krankheit	Synonyma	Virus	Virusgruppe	Sekundärinfektion	Klinisches Erscheinungsbild	Komplikationen
<u>Influenza der Pferde</u>	Hoppegartener Husten, Skalma, Seuchenhafter Husten, Infektiöse Bronchitis, Newmarket Cough, Influenza of horses, Toux de Hoppegarten	Myxovirus influenzae, A ₁ equi (Praha), A ₂ -equi (Miami)	Myxoviren	Streptokokken d. Gruppe C	Bronchitis, Peribronchitis	Bronchopneumonie, Mikrobronchitis, Emphysem
<u>Brüsseler Krankheit</u>	Infektiöse Bronchopneumonia				Bronchopneumonie	Gangränöse Pneumonie
<u>Pferdestaupe</u>	Rotlaufseuche, Equine Viral Arterit., Influenza-erysipelatosae, pferdetyphus, Epizootic cellulitis, pink eye, Fièvre typhoid, (Stutenabort)	Arteritis-Virus, 2 Stämme Bibuna, Bucyrus	Togaviren	Streptokokken d. Gruppe C	Chemosis, Ödeme, Katarrh. Eryscheinungen a. d. Schleimhäuten, Enteritis	Katarrhe d. oberen Luftwege, Kreislaufversagen

T a b e l l e 7b
=====

Krankheit	Synonyma	Virus	Virus- gruppe	Sekundär- infektion	Klinisches Erscheinungs- bild	Komplika- tionen
<u>Brust- seuche</u>	Pleuro- pneumonia contagiosa equorum, Influenza pectoralis, Pneumonie contagieuse, Pleuro- pneumonie infectieuse du cheval, Equine Contagious Pleuro- pneumonia	Virus?	?	Strepto- kokken d. Gruppe C, pasteurella, Staphylo- kokkus, Klebsiella, pseudomonas, Salmonella	Fibrinöse Herd- pneumonie (Kruppöse Pneumonie)	Gangränöse Pneumonie

E. Diskussion =====

In der vorliegenden Arbeit werden sechs Seuchenausbrüche in den Berliner Pferdebeständen besprochen, die fünfmal durch das Myxovirus influenzae A/equi/2 und einmal durch das Myxovirus influenzae A/equi/1 ausgelöst wurden.

Die klinischen Symptome der durch die Virusvarianten hervorgerufenen Erscheinungsformen der Erkrankung, die Ausbreitung innerhalb und außerhalb der Bestände sowie der Einfluß der Impfung sind beobachtet worden.

Der Virusnachweis ließ sich bei jedem Infektionsausbruch aus Nasenspülproben erbringen, die nach der von Zeller entwickelten Methode durchgeführt wurden. Gleichzeitig entnommene paarige Blutproben führten zur Feststellung der Serumantikörperanstiege. Auch Nasentupferproben eignen sich nach den Angaben von Sibalin et al. zur Materialgewinnung für die virologische Untersuchung.

Die klinischen Symptome der durch das Myxovirus influenzae A/equi/2 hervorgerufenen Erkrankung zeigten sich bei allen fünf Seuchenausbrüchen in gleicher Weise. Besonders charakteristisch war die in jedem Fall beobachtete explosionsartige Ausbreitung unter den Pferden eines jeweiligen Bestandes. Es erkrankten jedesmal 90 bis 100 Prozent der Tiere.

Zu Beginn der Erkrankung zeigten alle betroffenen Tiere ein stark gestörtes Allgemeinbefinden, das gekennzeichnet war durch dumpfe Teilnahmslosigkeit und mäßige oder gänzlich sistierende Nahrungsaufnahme. Die Körpertemperatur betrug bis zu 41° C. Noch

vor dem Auftreten des typischen trocken und hohl klingenden Hustens trat bei den meisten Pferden ein geringer, seröser Nasenausfluß, gerötete Conjunctiven und Nasenschleimhäute auf. In einigen Fällen wurden in den ersten Tagen geringe, aber schmerzhaftes Anschwellungen der Kehlgangsymphknoten festgestellt. Die Trachealgeräusche waren verschärft. Puls- und Atemfrequenz waren in allen Fällen leicht erhöht.

Die laryngoskopischen Befunde der oberen Luftwege waren in fast allen Fällen unerheblich. Pathologische Auskultations- und Perkussionsbefunde der Lungen zeigten sich nur bei Tieren, die an Sekundärinfektionen litten. Bei 25 bis 50 Prozent der erkrankten Tiere schlossen sich Sekundärinfektionen an die Virusphase an. Eitrige Conjunctivitiden und eitriger Nasenausfluß traten auf. Der Husten wurde tief und quälend. Über den Bronchien waren Rasselgeräusche zu hören.

Völlig anders gestaltete sich der Verlauf bei der durch das Myxovirus influenzae A/equi/1 hervorgerufenen Erkrankung. Die Ausbreitung innerhalb der Bestände erfolgte sehr viel langsamer und es erkrankten immer nur einzelne Tiere (25 bis 30 Prozent). Unter diesen befanden sich auch Tiere, die bereits zu einem früheren Zeitpunkt eine Influenzainfektion vom Typ A/equi/2 durchstanden hatten. Von den geimpften Pferden erkrankte keines der von uns überwachten.

Auch die klinischen Erscheinungen unterschieden sich bei diesem Seuchenausbruch erheblich von denen der Influenza A/equi/2 Infektion.

Das Allgemeinbefinden war bei den meisten Tieren nur geringgradig beeinflusst. Die Nahrungsaufnahme war nur unerheblich bei den fieberhaft erkrankten Tieren gestört. Die innere Körpertemperatur schwankte zwischen

38 und 39° C, nur selten stieg sie auf vierzig Grad an. Als erstes Krankheitssymptom zeigte sich ein feuchter, oberflächlicher und leicht auslösbarer Husten, der bei einigen Tieren das einzige Symptom blieb. Die Nasenschleimhäute waren gerötet und eher trocken, die Conjunctiven waren ebenfalls gerötet. Schmerzhaftigkeit und Anschwellung der Kehlgangslymphknoten wurden nur in Einzelfällen gesehen.

Die Rekonvaleszenz erfolgte in fast allen Fällen innerhalb einer Woche.

Ein Vergleich mit in der Literatur beschriebenen Influenzaausbrüchen ergab eine weitgehende Übereinstimmung in den Leitsymptomen der Erkrankung, jedoch Abweichungen in der Schwere der angezeigten Krankheitsbilder.

Mit den vor 1933 bekanntgegebenen Krankheitsmerkmalen einer fieberhaften Entzündung der oberen Luftwege sollen die eigenen Beobachtungen nicht verglichen werden, da die Ätiologie der Influenza noch nicht weit genug abgeklärt war.

Nachdem WALDMANN, KÖBE und PAPE (33) die Virusnatur des Erregers nachgewiesen hatten, beschrieben sie die Krankheitssymptome, die noch heute als charakteristisch gelten. Kurzdauerndes Fieber, seröse Rhinitis und Conjunctivitis und bald nach Auftreten des Fiebers ein trockener schmerzhafter Husten, wurden auch von uns gesehen. Sekundärinfektionen führten ihrer Meinung nach zu ausgedehnten Bronchopneumonien.

STECK (31) wies darauf hin, daß es bei durch Husten, Fieber und Nasenausfluß gekennzeichneten seuchenhaften Erkrankungen der Pferde zu einer ausgeprägten Monozytose kommt. Wir beobachteten ebenfalls eine Zunahme der Monozyten besonders am fünften bis siebenten Erkrankungstag (bis zu 13 pro 100).

SOVINOVA, TUMOVA, POUSKA und NEMEC (28) schildern die Influenza ebenfalls als kontagiöse respiratorische Erkrankung der Pferde, die Tiere jeden Alters und Geschlechts erfaßt und die gleichen Symptome zeigt, die wir sahen. Pathologische Befunde an den Lungen stellten sie nicht fest. Bei ihrer Beschreibung handelt es sich um einen Ausbruch der Influenza vom Typ A/equi/1, die Symptome waren aber den von uns bei der A/equi/2 Infektion beschriebenen sehr ähnlich.

WADDEL (32) beschrieb die gleichen Symptome und beobachtete, daß eine Applikation von Antibiotika in der Virusphase wirkungslos sei, jedoch die Sekundärinfektion verhindern könne.

Dieser Erfahrung können wir uns nicht anschließen. Bei einer während der Virusphase eingeleiteten Antibiotikatherapie kam es in den meisten Fällen trotzdem zu einer Sekundärinfektion. Wurde die Therapie jedoch zu Beginn der Sekundärinfektion eingeleitet, wurde sie innerhalb von 1 bis 3 Tagen kuptiert.

GERBER (11) stellte neben den oben beschriebenen Symptomen Schmerzhaftigkeit der Mandibularlymphknoten ohne Anschwellungen fest, wohingegen wir häufiger auch geringe Anschwellungen wahrnahmen. Conjunctivitiden beobachtete er dagegen seltener als wir, hingegen schildert er das Auftreten von Herzschwäche, Fesselschwellungen und Schüttelfrösten. Diese Symptome zeigten sich bei uns in keinem Fall. Die Auskultation des Thorax ergab bei Gerber sowohl bei fieberhaft wie bei nicht fieberhaft erkrankten Tieren zu Beginn der Erkrankung pathologische Befunde. Auch dieser Befund deckt sich nicht mit unseren Erfahrungen.

SIBALIN, JAKSCH, PÖTSCH und BÜRKI (26) beobachteten bei 86 Prozent der Pferde Temperaturen um 40° C, hochgradigen, stoßweise erfolgenden Husten, geringen serös,

schleimigen Nasenausfluß und kleinblasige, zum Teil glemende Rasselgeräusche über der Lunge.

Im Gegensatz zu uns beschrieben die Autoren die in der akuten Fieberphase stark ausgeprägte Ödembereitschaft, die sich besonders bei den Hengsten in Anschwellungen des Präputiums, des Scrotums und auch der Hoden zeigte.

Uns wurde kein Fall bekannt, in welchem derartige Symptome auftraten.

Die Auswertung der Differentialblutbilder zeigte lediglich bei zwei Pferden während des Fieberanfalls eine mäßige Leukopenie (5200 mm^3). Wir hingegen konnten dies in keinem Falle beobachten. Bei unseren Patienten konnten wir eher mäßige Leukozytosen nachweisen, die während des ersten Fieberanfalls auftraten.

Mit der Entwicklung von Impfstoffen gegen die Influenza der Pferde wurde die Ausbreitungsmöglichkeit der Erkrankung stark eingeschränkt.

Als erstes standen ein englischer und ein amerikanischer Impfstoff zur Verfügung (Equiflu[®] und Fluvac[®]), die auch bei uns angewandt wurden. Seit 1967 steht auch ein deutscher Impfstoff (Prevacun[®]) bereit, den die Behringwerke, Marburg, entwickelt haben. Alle Vacczine enthalten beide Antigenkomponenten, die einen etwa neun Monate dauernden Schutz gegen das Myxovirus influenzae vom Typ A₁ und A₂ gewähren. Die Impfstoffe unterscheiden sich durch ihre Adjuvantien und die angewandten Inaktivierungsverfahren.

In Berlin wurden die Pferde zuerst mit dem englischen, seltener auch mit dem amerikanischen Impfstoff vakzinert, bevor der deutsche zur Verfügung stand. Bei den mit Equiflu[®] geimpften Pferden kam es häufiger zu mittel- bis hochgradigen Anschwellungen an den Injektionsstellen (Halsmuskulatur).

Wir wählten als Injektionsstellen die Sitzbein- oder Brustmuskulatur. Hier sahen wir nur leichtere Anschwellungen, die nach kurzer Zeit wieder verschwanden.

Bei der Verwendung von Prevacun[®] wurden uns derartige Reaktionen nicht bekannt.

Da sich die Impfung erst langsam durchsetzte, standen bei den späteren Seuchenausbrüchen häufiger geimpfte Pferde neben erkrankten Pferden im gleichen Stall.

Besonders interessant war der Seuchenausbruch 1967, der durch das Myxovirus influenzae A/equi/1 ausgelöst worden war. Es erkrankte in einem Bestand, der achtzehn Monate vorher mit Equiflu[®] geimpft worden war, keines der vakzinierten Tiere, obwohl der Impfschutz theoretisch nicht mehr gewährleistet schien.

In anderen Fällen befanden sich nur einige geimpfte Tiere in erkrankten Beständen. Hier kam es zu einem einmaligen Temperaturanstieg, aber es entwickelten sich keine weiteren Symptome der Influenza.

Seit etwa zwei Jahren besteht in den großen Berliner Reitschulen und auf der Rennbahn Mariendorf Impfzwang gegen die Influenza. Ein größerer Seuchenausbruch ist seitdem nicht mehr vorgekommen.

F. Zusammenfassung

=====

Die vorliegende Arbeit beschäftigt sich mit sechs Seuchenausbrüchen der Influenza, die in den Jahren 1965 bis 1969 die Berliner Pferdebestände heimsuchten. Es werden umfangreiche Beobachtungen über den klinischen Verlauf, die Infektionsausbreitung und auftretende Nachkrankheiten mitgeteilt.

Die Influenza wurde fünfmal durch das Myxovirus influenzae A/equi/2 und einmal durch das Myxovirus influenzae A/equi/1 hervorgerufen. Die Virusisolierung gelang bei jedem Seuchenausbruch aus Nasenspülproben akut erkrankter Tiere. Antikörperanstiege ließen sich in paarig entnommenen Blutproben durch den Hämagglutinations-Hemmtest feststellen.

Die Auswertung der Differentialblutbilder zeigte das Auftreten einer ausgeprägten Monozytose, wie sie STECK (31) beschrieben hat.

Vergleiche mit anderen Autoren haben eine weitgehende Übereinstimmung in den Leitsymptomen der Erkrankung ergeben.

Abweichungen im Krankheitsbild erstrecken sich hauptsächlich auf den Unterschied in der Symptomatik schwerer Krankheitsfälle und auf die Varianz von Sekundärinfektionen schwerer Symptome.

In einer kurzen Übersicht wird ein vergleichender Hinweis auf weitere durch Viren hervorgerufene Erkrankungen der oberen Luftwege gegeben.

Nachdem von geeigneten Impfstoffen zur Infektionsprophylaxe in Einzelfällen Gebrauch gemacht wurde, verliefen spätere Infektionsausbrüche an geimpften Tieren ohne wesentliche klinische Krankheitserscheinungen.

Literaturverzeichnis
=====

1. Beveridge, W.I.B.,
Mahaffey, L.W. u.
Rose, M.A. (1965) Influenza in Horses.
Vet. Rec. 77, 57
2. Brion, A.,
Fontaine, M.,
Cateigne, G. u.
Benazet, P. (1964) La grippe du cheval.
Enquetes serologiques
dans des effectifs equins
de la region parisienne.
Rec. Med. Vet. 140, 5
3. Bürki, F. (1969) Ausgewählte virusbe-
dingte Seuchen des
Pferdes.
Wien. tierärztl. Mschr.
56, 225
4. Bürki, F. (1970) The Virology of Equine
Arteritis.
Proc. 2nd Int. Conf.
Equine Infections
Diseases, Paris
(Verlag S. Karger,
Basel)
5. Cvetnic, S. u.
Kralj, M. (1970) The first isolation of
Myxovirus Influenzae
A/equi/2 in Yugoslavia.
Ztbl. Vet. Med. Reihe B,
17, 256
6. Dieckerhoff, W. (1882) Die Pferdestaupe.
Eine Monographie nach
eigenen Beobachtungen.
Verl. August Hirschwald
7. Ditchfield, J.,
Macpherson, L.W. u.
Zbitnew, A. (1965) Upper respiratory disease
in thoroughbred horses
studies of its viral
etiology in the Toronto
area.
Canad. J. Comp. Med.
29, 18

8. Doll, E.R. u.
Mitarb. (1963) Viral respiratory diseases of Horses. Proc. 9nth Annual Stud. Manages Cours, Lexington, Ky
9. Dowdle, W.R.,
Yarbrough, W.B. u.
Robinson, R.Q. (1964) Ätiologie der Pferdeinfluenza in den USA 1963. Publ. Health Rep. 79, 398
10. Espmark, Å.J. u.
Salenstedt, C.R. (1964) Ausbrüche der Pferdeinfluenza in Schweden 1960. Nord Vet. Med. 16, 910
11. Gerber, H. u.
Löhner, J. (1966) Influenza A/equi/2 in der Schweiz 1965. III Symptomatologie. Ztbl. Vet. Med. Reihe B, 13, 438
12. Gerber, H.,
Bürki, F.,
Löhner, J. u.
Paccaud, M.F. (1966) Influenza A/equi/2 in der Schweiz 1965. II Epizootologie. Ztbl. Vet. Med. Reihe B, 13, 427
13. Gratzl, E. (1947) Die Pferdegrippe. Wien. tierärztl. Mschr. 34, 566
14. Haase, W. (1879) Die Influenza der Pferde. Vorträge f. Tierärzte, 2. Serie, Heft 5 u. 6
15. Haltermann, L.G. u.
Queen, J.Mc. (1968) A Serologie Study of Equine Influenza. J. Amer. Vet. Med. Ass. 153, 1069
16. Kasel, J.A.,
Alford, R.H. u.
Knight, V. (1965) Experimentelle Infektion von freiwilligen Versuchspersonen mit dem Virus der Pferdeinfluenza. Nature 206, 41

17. Lapcevic, E. u.
Paunociv, S. (1970) Disease of Respiratory System in Horses Caused by Viruses.
Equine Vet. J. 2, 91
18. Marek, J.,
Manninger, R. u.
v. Mócsy, J. (1952) Spez. Path. und Therapie der Haustiere.
9. Auflage, G. Fischer, Jena
19. Miller, W.C. (1960) Equine Infections (Epidemic) Coughing.
Vet. Rec. 72, 954
20. Paccaud, M.F..
Bürki, F. u.
Gerber, H. (1966) Influenza A/equi/2 in der Schweiz 1965.
I Ätiologie.
Ztbl. Vet. Med. Reihe B, 13, 417
21. Pette, J.,
Teufel, P. u.
Zeller, R. (1967) Erfahrungen bei der Isolierung und Charakterisierung von Pferdeinfluenza Virus.
Berl. Münch. tierärztl. Wschr. 80, 325
22. Prickett, M.E. (1970) The Pathology of Disease Caused by Equine Herpesvirus I.
Proc. 2nd Int. Conf. Equine Infections Diseases, Paris (Verlag S. Karger, Basel)
23. Reinhardt, R. (1916) Mitteilungen aus dem Pferdelazarett in Brüssel. Zur Behandlung der infektiösen Bronchopneumonie.
Berl. tierärztl. Wschr. 33, 601
24. Scholtens, R.G. u.
Steele, J.H. (1964) Epizootology of Equine Influenza in the USA 1963.
Publ. Health Rep. 79, 393

25. Schürmann, E. (1933) Pathologische Organbefunde beim sog. Hoppegartener Husten. Berl. tierärztl. Wschr. 49, 161
26. Sibalín, M., Jaksch, W., Götsch, F. u. Bürki, F. (1971) Zwei Ausbrüche equiner Influenza des Typs A₂ in Österreich. Wien. tierärztl. Mschr. 58, 421
27. Sovinova, O. u. Ludwig, J. (1958) Electron Microscopic Study of the Influenza Virus A/equi/Prag/56. Acta virol. 3, 59
28. Sovinova, O., Tumova, B., Pouska, F. u. Nemec, J. (1958) Isolation of a Virus Causing Respiratory Disease in Horses. Acta virol. 2, 252
29. Spinola, W.A.J. (1844) Die Influenza der Pferde in ihren verschiedenen Modificationen. Bei Wilhelm Logier
30. Tumova, B., Fiso,va, O. u. Sovinova, O. (1959) Bull. World Health Org. 20, 445
31. Steck, W. (1955) Beobachtungen über eine von Monozytose begleitete Krankheit aus der Gruppe der Pferdegrippe. Wien. tierärztl. Mschr. 42, 754
32. Waddell, G.H. u. Mitarb. (1963) Die Pferdeinfluenza Epizootologie im Jahre 1963 in den USA. J. Amer. Vet. Med. Ass. 143, 587

33. Waldmann, O.,
Köbe, K. u.
Pape, J. (1934) Der seuchenhafte Husten
der Pferde (Hoppegarten-
Husten).
Berl. tierärztl. Wschr.
34, 561
34. Wilson, J.C.,
Bryans, J.T. u.
Doll, E.R. (1965) Recovery of Influenza
Virus from Horses in the
Equine influenza Epizootic
of 1963.
Amer. J. Vet. Res.
26, 466
35. Wirth, D. u.
Diernhofer, K. (1950) Lehrbuch der inneren
Krankheiten der Haustiere
einschließlich der Haut-
krankheiten sowie der
klinischen Seuchenlehre.
2. Auflage, Enke-Verlag,
Stuttgart
36. Zeller, R. u.
Böhm, H.O. (1966) Isolierung eines Influenza-
virus in Deutschland beim
seuchenhaften Husten der
Pferde.
Berl. Münch. tierärztl.
Wschr. 79, 201
37. Zeller, R. u.
Teufel, P. (1970) Untersuchungen zur respi-
ratorischen Form der
Rhinopneumonitis bei er-
wachsenen Pferden.
Berl. Münch. tierärztl.
Wschr. 83, 349
38. Zeller, R. (1968) Die klinische Diagnostik
der Erkrankungen des
Respirationsapparates des
Pferdes.
Proc. 1st. Int. Conf.
Equine Infections
Diseases, Stresa (Grayson
Foundation, Mc., Lexington,
Ky)

Zum Schluß danke ich Herrn Professor Dr. R. Zeller für die Überlassung des Themas und seine stete Hilfsbereitschaft.

Fräulein Rieger und Frau Vasall haben die Blutuntersuchungen im klinikeigenen Laboratorium ausgeführt, wofür ich meinen verbindlichen Dank aussprechen möchte.

Herrn Professor Dr. H.O. Böhm von der Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere in Tübingen sowie Herrn Professor Dr. A. Mayr vom Institut für Mikrobiologie und Infektionskrankheiten der Tiere der Ludwig-Maximilians-Universität München danke ich für die Durchführung der virologischen Untersuchungen.

Lebenslauf

=====

Am 24. April 1940 wurde ich als Tochter des Ingenieurs Herbert Kobe und seiner Ehefrau Gertrud, geb. Kunert, in Berlin geboren.

Von 1946 bis 1949 besuchte ich die Grundschulen in Berlin-Pankow und in Berlin-Charlottenburg. Vom dritten Schuljahr an besuchte ich die Rudolf-Steiner-Schule in Berlin-Dahlem. Dort bestand ich am 13. März 1959 das Abitur.

Im Mai 1959 begann ich an der Freien Universität Berlin mit dem Studium der Veterinärmedizin. Im März 1966 schloß ich das Studium mit Bestehen des Staatsexamen ab.

Vom April 1966 bis zum August 1968 war ich als wissenschaftliche Hilfsassistentin an der Klinik für Pferdekrankheiten tätig.

Seit dem 1. September 1968 bin ich an der genannten Klinik als wissenschaftliche Assistentin tätig.

